

LES EMPYÈMES SOUS-DURAUX SPONTANÉS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 29 mars 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

ANNE MÉDOT

Externe des Hôpitaux

Née le 22 mai 1937, à Nancy (M.-et-M.)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. BEAU, Professeur	Président.
		KISSEL, Professeur	Juges.
		LEPOIRE, Professeur	
		TRIDON, Professeur Agrégé	

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage
1964

LES EMPYÈMES SOUS-DURAUX SPONTANÉS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 29 mars 1963

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

ANNE MÉDOT

Externe des Hôpitaux

Née le 22 mai 1937, à Nancy (M.-et-M.)

Examineurs de la Thèse: {	MM. BEAU, Professeur	Président.
	KISSEL, Professeur	Juges.
	LEPOIRE, Professeur	
	TRIDON, Professeur Agrégé	

NANCY

IMPRIMERIE GEORGES THOMAS

Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1964

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. A. BEAU

Assesseur: M. J. ROUSSEL

Doyens Honoraires

MM. LUCIEN, MERKLEN, Jacques PARISOT et P. SIMONIN

Professeurs Honoraires

MM. JACQUES, JEANDELIZE, FRUHINSHOLZ, SANTENOISE, CHAILLERT-BERT,
ABEL, MUTEL, FRANCK, MELNOTTE, VERMELIN.

PROFESSEURS

Anatomie	M. BEAU.
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN.
Chimie biologique	M. WOLFF.
Bactériologie et Parasitologie	M. HELLUY.
Clinique Chirurgicale A	M. CHALNOT.
Clinique Chirurgicale B	M. BODART.
Clinique Dermato-Syphiligraphique	M. BEUREY.
Clinique gynécologique	M. BERTRAND.
Clinique médicale A	M. MICHON P.
Clinique médicale B	M. KISSEL.
Clinique de Neurologie et psychiatrie	M. ARNOULD G.
Clinique de Pédiatrie et puériculture	M. NEIMANN.
Clinique obstétricale	M. HARTEMANN J.
Clinique ophtalmologique	M. THOMAS.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD.
Clinique Rhumatologique	M. LOUYOT.
Clinique Stomatologique	M. GOSSEREZ.
Clinique de Pneumo-phtisiologie	M. LAMY.
Clinique des voies urinaires	N...
Clinique de Neuro-chirurgie	M. LEPOIRE.
Electro-radiologie clinique	M. ROUSSEL.
Embryologie	M. DOLLANDER.
Histologie	M. LEGAIT.
Hydrologie thérapeutique et climatologique ..	M. MERKLEN.
Hygiène et médecine sociale	M. SENAULT.
Médecine Légale	M. HEULLY.
Médecine du travail et réadaptation	M. PIERQUIN.
Pathologie chirurgicale	M. LOCHARD.
Pathologie médicale	M. HERBEUVAL.
Physiologie	M. ARNOULD P.
Physio-pathologie respiratoire	M. SADOUL.
Physique	M. BURG.
Stomatologie	M. HOUPERT.
Thérapeutique	M. FAIVRE.



PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique	M. RAUBER.
Obstétrique	M. RICHON.
Ophthalmologie	M. CORDIER.

AGRÉGÉS PÉRENNISÉS

Médecine	M. HARTEMANN P.
Médecine	M. DUREUX.
Médecine	M. LARCAN.
Obstétrique	M. RIBON.

MAITRES DE CONFERENCES AGRÉGÉS

Anatomie	M. CAYOTTE.
Bactériologie	M. de LAVERGNE.
Carcinologie	M. CHARDOT.
Chimie	M. PAYSANT.
Histologie	M. GRIGNON.
Hygiène	M. DEBRY.
Pathologie expérimentale	M. LACOSTE.
Pharmacologie	M. LAMARCHE.
Physique	M. MARTIN.
Physiologie	M. BOULANGÉ.
Physiologie	M. BOUEVEROT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Chirurgie	M. BENICHOUX.
Chirurgie	M. SOMMELET.
Chirurgie	M. MICHON J.
Chirurgie	M. PREVOT.
Chirurgie	M. GROSDIDIER.
Chirurgie	M. VICHARD.
Médecine	N.
Médecine	M. SCHMITT.
Médecine légale et médecine du travail	M. PERNOT.
Neurologie et psychiatrie	M. TRIDON.
Ophthalmologie	M. ALGAN.
Oto-rhino-laryngologie	M. WAYOFF.
Pédiatrie et puériculture	M. PIERSON.
Pédiatrie et puériculture	M. MANCIAUX.

CHARGÉS DE COURS

Anatomie	M. PREVOT.
Cardiologie	M. FAIVRE.
Chirurgie et orthopédie infantiles	M. BEAU.
Gériatrie	M. HERBEUVAL.
Hématologie et transfusion sanguine	M. STREIFF.
Maladies infectieuses	M. GERBAUT.
Maladies mentales	M. HACQUARD.
Médecine expérimentale	M. SADOUL.
Ophthalmologie	M. CORDIER.
Pathologie obstétricale	M. HARTEMANN J.
Physiologie obstétricale	M. RICHON.
Psychologie	M. LAXENAIRE.
Psychiatrie infantile	M. TRIDON.
Sémiologie et propédeutique chirurgicales	M. ANDRÉ.

AGRÉGÉS LIBRES

Chirurgie	M. ARNULF.
Chirurgie	M. ANDRÉ.

MAITRES DE CONFÉRENCES INTÉGRÉS

Électroradiologie	M. ANTOINE.
Bactériologie, parasitologie	M. BURDIN.
Maladies infectieuses	M. GERBAUT.
Médecine générale et Thérapeutique	M. GRILLIAT.
Médecine Légale	M. DE REN.

Secrétaire: M. SEUROT.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les improuver.

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes Maîtres et de mes Condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur, et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la société.

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEAU

Professeur d'Anatomie
Doyen de la Faculté de Médecine
Chirurgien des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous gardons le souvenir de ses leçons
magistrales au cours de nos premières années
d'étude.*

*Nous le remercions de la confiance qu'il a
bien voulu nous accorder en nous permettant
de poursuivre dans son Service notre spécia-
lité d'Anesthésiologie.*

*Nous lui sommes reconnaissante de l'hon-
neur qu'il nous fait en acceptant de présider
cette thèse et l'assurons de notre profond
respect.*

A notre Juge

MONSIEUR LE PROFESSEUR KISSEL

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous avons bénéficié, pendant notre stage
d'externat, de son enseignement clair et
précis ainsi que de sa grande bienveillance.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.*

A notre Juge

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPOIRE

Professeur de Clinique de Neuro-chirurgie
Chirurgien des Hôpitaux

Il a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse neurochirurgicale à laquelle nos études ne nous avaient pas spécialement préparée. Il a su en faciliter la réalisation par ses encouragements amicaux, ses conseils éclairés et son aide précieuse.

Par son enseignement brillant à la Faculté et par ses exposés clairs au lit du malade, il a été la charnière entre les connaissances théoriques de l'étudiant et l'expérience clinique hospitalière.

Nous lui sommes reconnaissante de la bienveillance qu'il nous manifeste et nous lui exprimons notre respectueuse admiration.

A notre Juge

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRIDON

Agrégé de Neurologie et Psychiatrie

*Nous avons pu apprécier son dynamisme
et sa grande simplicité.*

*Nous regrettons de n'avoir pu être son
externe et profiter ainsi plus amplement de
sa curiosité intellectuelle.*

*Ses conseils nous ont été précieux et nous
l'assurons de notre respectueuse sympathie.*

AU DOCTEUR MONTAUT
Chef de Clinique de Neuro-chirurgie
Assistant des Hôpitaux

*Grâce à lui, nous avons pu entreprendre
plus aisément ce travail.*

*Il nous a conseillée journellement avec
beaucoup d'amabilité.*

Nous le remercions bien amicalement.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*Je lui dois ces longues années d'études.
Que cet ouvrage soit un remerciement pour
son aide et ses encouragements ainsi que le
témoignage de mon affection.*

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA FAMILLE

A MES AMIS

INTRODUCTION

La présence de pus dans l'espace sous-dural est un fait assez rare mais non exceptionnel.

Cette infection locale a le plus souvent été confondue avec d'autres formes de suppurations intracrâniennes, mais depuis sa reconnaissance comme une entité anatomo-clinique, le nombre de cas identifiés a légèrement augmenté.

L'empyème sous-dural doit être reconnu et diagnostiqué rapidement car seule une thérapeutique précoce et efficace pourra l'empêcher de suivre son évolution spontanée rapidement fatale qui le fait considérer comme la plus grave des infections intracrâniennes.

Sous le terme d'empyème sous-dural, nous désignons la présence de pus dans l'espace compris entre la dure-mère et l'arachnoïde. En effet, d'après LITTRÉ, le terme « empyème » veut dire (εν: dans, πυον: pus): « collection purulente dans une cavité naturelle ».

Des noms variés lui ont été donnés:

Abcès cortical (BLEGVARD - MYGIND).

Méningite circonscrite (LEMOYEZ - ABOLKER).

Pachyméningite interne (BLEGWAD).

Pachyméningite purulente (CAIRNS et SCHILLER).

Abcès intrapariarachnoïdien (EAGLETON).

Phlegmon méningitique (WITZELL).

Abcès intra-dural.

Abcès intra-méningé.

Abcès sous-dural.

Collections purulentes sous-durales (STERN-BOLDREY).

La plupart de ces termes sont critiquables car ils ne donnent pas les notions de diffusion, d'extension du pus avec leurs caractères aigus.

L'appellation de STERN-BOLDREY « collections purulentes sous-durales » est anatomiquement la meilleure.

Le terme « d'abcès sous-dural » qui indique bien la notion de pus dans l'espace sous-dural, doit être évité car il est à réserver aux collections de pus bien circonscrites, encapsulées et nous nommerons sous ce terme les rares cas où l'on a pu trouver un empyème sous-dural chronique, alors entouré d'une néomembrane.

D'ailleurs, KUBIK et ADAMS disent « Une collection de pus dans un espace préformé n'est pas un abcès mais un empyème » d'où pour certains, le terme « d'abcès sous-dural diffus ».

Dans notre étude, nous ne nous intéresserons qu'aux empyèmes de l'espace sous-dural crânien, n'envisageant pas ceux de l'espace sous-dural rachidien.

Nous n'envisagerons également que les cas d'empyèmes purs, spontanés, en éliminant les empyèmes post-opératoires, les empyèmes traumatiques, avec ouverture de l'espace sous-dural et infection de celui-ci par des germes transmis directement.

A propos d'un cas d'empyème spontané, sans abcès cérébral concomitant que nous avons observé et traité chirurgicalement avec succès, nous nous proposons de faire une revue générale et une étude d'ensemble de la question.

HISTORIQUE

L'étude des suppurations encéphaliques est un des chapitres les plus anciens de la pathologie chirurgicale. Parmi les différentes variétés d'abcès intracrâniens, l'identification de l'empyème sous-dural est par contre, relativement récente puisque la première observation qui paraît authentique, remonte à la fin du XVIII^e siècle.

Depuis, l'évolution de nos connaissances s'est faite en plusieurs étapes. Les premières observations publiées sont le fait de découvertes nécropsiques, puis dans une seconde période, les auteurs s'attachent à réaliser une synthèse des différents types d'empyèmes. La troisième période inaugure le chapitre anatomo-clinique. Enfin, la dernière période, très proche de nous, est celle de la thérapeutique à l'ère des antibiotiques.

I. — Première période :

Constatations anatomo-pathologiques

Les premiers cas d'empyèmes sous-duraux ont été décrits à la fin du XVIII^e siècle et il est à remarquer que toutes ces premières publications sont européennes, dont de nombreuses françaises.

D'après MORELLO, le premier cas d'empyème sous-dural, traité chirurgicalement avec succès, est attribué à De La

PEYRONIE (1699) mais il s'agissait certainement d'un cas post-traumatique.

COURVILLE rapporte les premiers cas publiés.

RICHTER, en 1773, rapporte l'observation d'un homme de 50 ans, présentant un trouble de l'élocution et une hémiparésie droite, s'étant développée à la suite d'une sinusite frontale chronique. Cinq jours plus tard, le malade meurt dans le coma, après un début d'œdème sus-orbitaire gauche. Il n'y a pas eu d'autopsie complète mais l'exploration du sinus frontal montre une perforation de sa paroi postérieure et une sonde trouve du pus à l'intérieur de l'espace intracranien, siégeant apparemment dans l'espace sous-dural.

SCHÜLZ étudie, en 1799 et rapporte en 1812 le premier cas d'empyème sous-dural, apparemment authentique, vérifié à l'autopsie. Il trouve une inflammation importante du lobe temporal gauche du cerveau, secondaire à une sinusite purulente frontale.

CELLIEZ, en 1806, trouve à l'autopsie, du pus dans l'espace sous-dural par passage d'une sonde à travers une perforation inflammatoire de la paroi postérieure du sinus frontal.

PAULSEN, en 1861, rapporte un cas où « 235,5 cc » de pus comprimaient l'hémisphère gauche, avec existence d'une fistule à travers l'os et la dure-mère. Trois jours avant sa mort, le malade avait présenté une hémiparalysie droite.

BOUROT et LECARD, en 1875, rapportent l'observation d'un soldat de 24 ans qui, après une sinusite purulente aiguë, a présenté une hémiplégie gauche; ils attribuent ce fait à une « méningite partielle ». Il semble bien que cette hémiplégie était due à la présence de pus au niveau de l'hémisphère droit d'après COURVILLE.

BOSQUET, en 1877, rapporte un cas où le cerveau au niveau du lobe frontal, était décoloré en grisâtre, recouvert d'un exsudat. Une fistule reliait le sinus frontal droit à la fosse cérébrale antérieure. Il existait en plus un abcès du lobe frontal droit.

CARVER, en 1883, décrit un cas où les circonvolutions frontales sont recouvertes d'exsudats et où le sinus longitudinal supérieur contenait du pus gris sale.

Il semble que cela soit un des premiers cas rapportant l'association de thrombose du sinus longitudinal supérieur et d'empyème sous-dural.

CECI et ONETTI, en 1889, publient une observation d'abcès sous-dural.

BROWNE, en 1893, décrit un cas d'empyème rhinogène vérifié à l'autopsie.

MAC EWEN, en 1893, dans sa monographie « *Pyogenic Infective Diseases of the Brain and Spinal Cord* » rapporte quatre cas mais donne peu de renseignements cliniques.

WALLENBERG, en 1893, donne une bonne observation clinique suivie d'autopsie. Il s'agit d'une femme de 52 ans, atteinte d'une sinusite chronique qui présente successivement : convulsions, céphalées sévères puis aphasie et hémiparésie droite. A l'autopsie fut trouvée une nécrose de la paroi postérieure du sinus frontal et un amas considérable de pus dans l'espace sous-dural.

II. — Etude étiopathogénique dans le cadre des infections intracrâniennes

Une distinction va être faite entre les complications des sinusites frontales et des otites.

a) Aux environs de 1900, nous trouverons quelques descriptions d'empyèmes sous-duraux, rapportés par des auteurs étudiant les sinusites frontales et leurs complications.

DREYFUS, en 1896, dans sa monographie, en décrit quelques cas dans le chapitre des complications intracrâniennes des sinusites frontales mais la distinction n'est pas nette entre abcès intracérébral et sous-dural,

KUHNT, en 1895, revoit les cas d'empyèmes sous-duraux, mais s'intéresse plus à la genèse des complications intracraniennes, particulièrement des abcès du lobe frontal qu'aux empyèmes sous-duraux.

KILLIAN, en 1900, collige dans la littérature, cinq observations de thromboses du sinus longitudinal supérieur, consécutives à une sinusite frontale. Deux de ces cas présentaient un empyème sous-dural associé.

HAJEK, en 1906, discute la genèse des abcès sous-duraux mais ne rapporte aucun cas personnel.

DREYFUS, en 1908, trouve 91 cas de complications intracraniennes de sinusites frontales avec seulement cinq cas d'empyèmes sous-duraux.

Ceci est la première statistique discriminatoire précisant la fréquence de l'empyème par rapport à l'abcès encéphalique.

GERBER, en 1909, définit les possibilités d'apparition de lésions inflammatoires dans l'espace sous-dural avec pour origine l'infection du sinus frontal. Il établit que « des accumulations de pus circonscrites pourraient être trouvées entre les feuillets de la dure-mère ou entre la dure-mère et l'arachnoïde ».

MAC KENZIE, en 1913, publie 48 cas de la littérature présentant des ostéomyélites du crâne, secondaires aux atteintes inflammatoires des sinus paranasaux. Dans 3 cas, existe un empyème sous-dural.

TOTI, en 1923, publie une revue importante en reprenant tous les cas de complications intracraniennes secondaires aux sinusites, mais son travail ne peut être utilisable dans notre cas, l'omission de certains détails ayant souvent rendu difficile la distinction entre suppurations extra et sous-durales.

b) Quelques années après les premiers cas rapportés, secondaires à une infection rhinogène, seront publiés des cas d'empyèmes sous-duraux, d'origine otogène; certains pu-

blent une observation isolée sans la commenter, mais d'autres apportent une contribution importante en décrivant étiopathogénie et clinique.

Les cas rapportés isolément sont le fait de :

BUTLER (1912).

POST et MOLLISON (1926).

LIEBERMANN et PETZAL (1926).

TOBL (1929).

HENS (1930).

GESCHELIN (1931).

MEYER (1933).

FERNANDO et AYUYAO (1933).

GARDNER (1933).

BLEGVARD, en 1919, publie un travail très intéressant. Il réunit 44 cas dans la littérature. Il établit que la suppuration de l'oreille était habituellement à l'origine de l'infection avec propagation soit par extension directe, soit par thrombophlébite. Il considère comme impossible de différencier cliniquement empyème sous-dural et abcès cérébral et préconise comme traitement le drainage chirurgical.

REUDI, en 1930, reprend la littérature et arrive aux mêmes conclusions que BLEGVARD.

III. — Synthèse anatomo-clinique

Si quelques cas sont encore rapportés isolément, la plupart des auteurs essayent de faire une synthèse anatomo-clinique de l'empyème sous-dural.

HECQUET, en 1934, apporte une contribution importante en formulant une symptomatologie clinique; il donne comme faits essentiels :

une infection de la cavité tympanique, chronique
ou plus rarement aiguë,
des signes d'infection générale,

et rapidement après :

des signes d'irritation méningée,
une hypertension intracrânienne,
des manifestations locales d'atteinte cérébrale.

Quelques cas secondaires à des sinusites sont rapportés isolément :

COURVILLE et NIELSEN (1934).

MAC GREGOR et SMITH (1935).

GERAGHTY (1936).

CLIFTON et WERNER (1938) rapportent le premier cas d'infection métastatique de l'espace sous-dural lors d'une septicémie.

KUBIK et ADAMS, en 1943, publient un travail extrêmement intéressant sur les empyèmes sous-duraux dont ils font une étude très détaillée.

RAY et PARSONS, la même année, rapportent trois cas d'empyèmes sous-duraux, vérifiés à l'autopsie, secondaires à une sinusite frontale.

COURVILLE, en 1944, décrit 42 cas d'empyèmes sous-duraux secondaires à une sinusite frontale purulente, vérifiés à l'autopsie.

IV. — Etape thérapeutique à l'ère des antibiotiques

Les premières interventions chirurgicales sont le fait des auteurs précédents, mais sans beaucoup de succès. Ce n'est qu'avec l'avènement des antibiotiques que des cas d'empyèmes guéris seront publiés.

SCHILLER, CAIRNS et RUSSEL publient en 1943 le premier cas d'empyème sous-dural traité par pénicilline générale et locale.

CAIRNS, en 1947, étudie la pénicilline dans les suppurations du cerveau et des méninges.

GLASS, en 1947, décrit la méthode du volet ostéo-plastique comme traitement des empyèmes sous-duraux et publie un cas guéri par cette technique associée aux antibiotiques.

LEBEAU, FELD et HOUDART, en 1948, décrivent le traitement de l'empyème sous-dural par la méthode du grand volet, sans drainage.

LIST, en 1950, décrit l'empyème sous-dural inter-hémisphérique et préconise comme traitement les trous de trépan multiples avec antibiothérapie locale et générale.

Pendant ces dix dernières années seront publiés plusieurs cas d'empyèmes sous-duraux employant les diverses méthodes thérapeutiques préconisées avec des résultats assez satisfaisants.

OBSERVATION PERSONNELLE

Il y a un an, un empyème sous-dural fut traité avec succès à la Clinique neuro-chirurgicale de Nancy.

Il s'agissait d'un jeune garçon de 11 ans.

Jacques P..., traité depuis 8 jours pour une sinusite frontale gauche traînante dont le début clinique exact, difficile à préciser, a été marqué par une céphalée frontale et des signes infectieux discrets.

Le 14 janvier 1962, il se produit une brusque aggravation de l'état général avec signes infectieux plus importants: température à 39°5 et surtout apparition de signes méningés: nausées et quelques vomissements, céphalées frontales et occipitales, raideur de la nuque.

Le même jour, le malade est transféré au Service des Maladies Infectieuses de Nancy, avec le diagnostic de méningite purulente.

A l'examen, les mêmes signes infectieux et méningés sont retrouvés, mais alors l'apparition de signes neurologiques de localisation fait penser à un foyer de suppuration cranio-encéphalique: parésie du membre inférieur droit avec réflexes ostéotendineux vifs et Babinski droit.

D'ailleurs le diagnostic sous lequel le malade avait été adressé pouvait être éliminé par l'examen du L C R montrant un liquide louche dont la formule cytologique était bigarrée avec une prédominance de polynucléaires: hyper-

cytose à 600 - Albumine: 0,26 g - Sucre: 0,42 g - chlorures: 6 g, et surtout, ce liquide restait stérile, même après culture.

Le 15 janvier 1962, une radiographie des sinus frontaux montre une opacité du sinus frontal gauche ainsi que du sinus maxillaire gauche.

Une ponction du sinus frontal gauche est pratiquée par le Docteur WAYOFF; l'examen du pus montre la présence de streptocoques et de germes anaérobies.

Il n'existe pas de signes d'hypertension intracrânienne, mais étant donnés les signes de localisation, le malade est transféré au Service de Neuro-chirurgie le 16 janvier 1962.

L'examen clinique montre alors:

- La persistance des signes infectieux:
 - température à 39°,
 - hyperleucocytose sanguine à 14 600, avec 77 % de polynucléaires,
 - hémoculture négative.
- La persistance des signes méningés cliniques et biologiques.

L'examen du L C R montre:

Hypercytose à 800 avec majorité de polynucléaires,
quelques lymphocytes et quelques cellules endothéliales,
Albumine : 0,87 g
Sucre : 0,29 g
Globulines: 0,46 g

Toujours absence de germes, même à la culture.

- La persistance des signes neurologiques précédents mais alors complétés par l'apparition d'un Babinski gauche.

L'enfant était conscient mais obnubilé.

- La recherche des signes d'hypertension intracrânienne est négative. Les fonds d'yeux sont normaux.

Etant donnés les signes de localisation droite, une artériographie carotidienne gauche est pratiquée le même soir :

— sur le cliché de face, il existe un déplacement de la portion distale de la péricalleuse gauche vers la gauche qui signe l'existence d'un processus interhémisphérique avasculaire ;

— sur le profil, nous voyons un décollement et un soulèvement du pôle frontal à gauche.

Le diagnostic alors porté est celui d'un empyème sous-dural frontal gauche avec fusée interhémisphérique secondaire à une sinusite frontale gauche négligée et accompagné d'une réaction méningée pléiocellulaire aseptique.

Intervention le 17 janvier 1962.

Professeur LEPOIRE, Docteur MONTAUT.

Anesthésie générale : Docteur MEYER.

Incision de Cairns.

Volet frontal gauche dépassant la ligne médiane.

Dès l'ouverture de la dure-mère, on découvre une collection purulente qui siège dans l'espace sous-dural.

Il existe un décollement d'environ 1 cm qui sépare le pôle frontal de la paroi postérieure du sinus frontal et qui est occupé par la collection.

La paroi du sinus frontal est intacte, ne présente aucune lésion d'ostéite évidente, aucune perforation.

Une très importante fusée purulente postérieure s'insinue entre le cortex hémisphérique interne et la faux du cerveau. Cette fusée interhémisphérique va très loin en arrière, probablement jusqu'à la tente du cervelet.

Elle contient 40 cc de pus liquide que l'on évacue sans difficulté. Il n'y a pas de membrane individualisée, circonscrivant l'empyème. Il existe en outre quelques fausses membranes qui tapissent le pôle frontal et le cortex interne au niveau de la scissure interhémisphérique.

Il n'y a pas de fusée purulente vers la convexité.



Artériographie de face.



Artériographie de profil

L'exploration à la recherche d'un abcès intra-cérébral est négative.

A aucun moment il n'y a eu d'issue de L C R, ce qui laisse penser que l'empyème reste dans l'espace sous-dural et que la méningite à polynucléaires sans germes que l'on avait observée dès les premiers jours de l'évolution de la maladie était une réaction de voisinage.

Lavage aux antibiotiques (Soframycine et soluseptoplix).

Deux drains sont laissés en place, l'un au niveau de la collection pré-frontale, l'autre dans la fusée interhémisphérique, pour instillation d'antibiotiques.

Fermeture de la dure-mère à points séparés.

Reposition du volet. Suture du scalp en deux plans.

Suites opératoires :

Une antibiothérapie locale et générale est entreprise:

— localement: Soframycine dans les drains pendant 3 jours;

— en intra-rachidienne pendant 15 jours: Pénicilline 10 000 u - Streptomycine 10 mg;

— par voie générale, le malade reçoit:

Pénicilline-Streptomycine : 2 millions, 1 g.

Gantrisine : 6 comprimés.

Terramycine intra-veineuse: 1 g pendant 12 jours, puis Tifomycine per os.

Le malade est apyrétique le 18 janvier, lendemain de l'intervention mais la température remonte aux environs de 37°5 quelques jours plus tard pour y demeurer assez longtemps.

Evolution des signes cliniques :

— Les signes cliniques disparaissent totalement en quelques jours, il ne persiste que quelques troubles caractériels.

— L'électro-encéphalogramme est par contre perturbé:

Le 14 janvier: tracé dyssymétrique.

Delta polymorphes crénelées, permanentes et diffuses à gauche, plus amples en sus-temporales.

Très nombreuses Delta crénelées, irrégulières à droite.

— Le syndrome méningé s'améliore biologiquement et totalement en 15 jours.

Date	Cellules	Albumine	Globulines	Glucose
20-1-62	50: poly+lymph.	0,30	Néant	0,60
24-1-62	100: poly+lymph.	—	—	—
29-1-62	4: lymphocytes	0,78	0,48	0,70
30-1-62	16: lymphocytes	0,40	—	0,68
31-1-62	32: lymphocytes	0,76	0,44	—
3-2-62	4: lymphocytes	0,32	0,10	0,55
6-2-62	0,2: lymphocytes	0,30	Néant	0,60

— Le syndrome infectieux disparu cliniquement, existe encore biologiquement.

La numération formule s'améliore en un mois avec toujours une légère leucocytose.

Par contre, après un mois, la vitesse de sédimentation est toujours assez élevée, aux environs de 20/40.

— L'examen O R L du 20 février montre des sinus normaux.

Le 7 mars 1962, soit 39 jours après l'intervention, sortie du malade.

L'examen montre alors:

— examen sensitivo-moteur absolument normal,

— par contre, il existe quelques troubles du psychisme de type anxiété, nervosité. En réalité, le petit malade appréhende tous les examens.

Le 7 mai 1962, soit 4 mois et demi après l'intervention, le jeune garçon revient pour bilan.

— l'examen sensitivo-moteur est normal. Il existe un réflexe rotulien vif à droite. Le sujet est toujours anxieux.

— l'hémogramme est normal, la vitesse de sédimentation reste toujours accélérée à 20/42.

— l'électro-encéphalogramme est irrégulier, très irritatif avec abondantes altérations diffuses, mais constante prédominance des altérations à type de pointes lentes, amples, antérieures droites.

Le 31 janvier 1963, soit un an après l'intervention, nous revoyons notre petit malade.

L'examen clinique montre :

— Psychisme normal, capacité intellectuelle très satisfaisante (excellents résultats scolaires).

— Examen neurologique normal en dehors de l'existence de réflexes ostéotendineux vifs mais symétriques.

L'examen O R L est normal, tant cliniquement que radiologiquement (Dr. WAYOFF).

Examens biologiques :

Numération formule normale.

Vitesse de sédimentation : 9/24.

L' E E G

Altérations abondantes diffuses sur le scalp, sans focalisation. Nombreux aspects caractéristiques de comitialité électrique.

Ce tracé surprend alors qu'il n'y a jamais eu aucune crise ni équivalent en l'absence de toute thérapeutique anti-comitiale.

ETIOLOGIE

I. — Notions générales

1° FRÉQUENCE:

a) *Fréquence de l'empyème spontané.*

Dans les premiers cas publiés, l'empyème sous-dural était considéré comme exceptionnel, mais une fois reconnu comme une entité clinique caractéristique, le nombre en a augmenté et aujourd'hui, il n'apparaît plus comme une infection très rare.

MYGIND, en 1921, en relève 21 cas.

HECQUET, cité par KUBIK et ADAMS, en aurait trouvé 44 cas entre 1924 et 1933, mais nous n'avons aucun détail sur ceux-ci, en particulier sur leur origine.

En 1944, COURVILLE en réunit 42 cas sur 10 000 autopsies.

11 cas sont décrits pendant une période de 4 ans au « Massachussets General Hospital ».

Il est difficile de préciser la proportion réelle dans un Service de neuro-chirurgie par rapport à la totalité des affections neuro-chirurgicales.

Nous avons réuni, pour l'élaboration de ce chapitre, 116 cas d'empyèmes sous-duraux publiés entre 1942 et 1962 utilisables pour l'étude étiopathogénique.

Nous avons éliminé tous les empyèmes post-traumatiques ou post-opératoires et, d'autre part, nous n'avons pas rapporté un certain nombre de cas où les observations étaient incomplètes et inutilisables.

b) *Fréquence par rapport aux autres suppurations intracrâniennes.*

Nous avons trouvé dans plusieurs publications des rapports de fréquence de l'empyème sous-dural par rapport aux autres suppurations intracrâniennes. Ces rapports sont donnés dans le cadre de complications de sinusites ou d'otites.

Complications de sinusites ou d'otites, sans différenciation entre les deux :

COURVILLE signale en 1932, sur 10 000 autopsies :

32 empyèmes sous-duraux
54 abcès cérébraux
827 méningites

soit 32 sur 913.

La série du « Massachusetts General Hospital » réunie par KUBIK et ADAMS, groupe en même temps :

11 empyèmes sous-duraux
(10 complications de sinusites,
1 complication d'otite)
27 abcès cérébraux
41 méningites

soit 11 sur 79.

Cette importante proportion d'empyèmes sous-duraux nous étonne quelque peu ; sans que les auteurs l'aient précisé de façon formelle, nous nous demandons si parmi ces 11 empyèmes sous-duraux, certains n'étaient pas associés à un abcès cérébral.

Complications de sinusites seules :

COURVILLE et ROSENVOLT (cités par RAY et PARSONS) trouvent 43 cas d'infections intracraniennes dont 8 empyèmes sous-duraux, soit *8 sur 43*.

DREYFUS, sur 91 infections rhinogènes, trouve 5 cas d'empyèmes sous-duraux, soit *5 sur 91*.

GERBER (cité par RAY et PARSONS) sur 110 cas d'infections intracraniennes, trouve 9 empyèmes sous-duraux, soit *9 sur 110*.

Complications d'otites :

MYGIND (cité par KUBIK et ADAMS), sur 207 complications intracraniennes d'otites moyennes, trouve 19 empyèmes sous-duraux, soit *19 sur 207*.

Complications d'ostéomyélites du crâne :

MAC KENZIE (cité par RAY et PARSONS), dans une étude de 45 cas d'ostéomyélites massives du sinus frontal, rapporte 3 cas avec abcès sous-dural, soit *3 sur 45*.

Si nous faisons la proportion d'empyèmes d'après ces statistiques, nous trouvons que sur 1 478 suppurations intracraniennes compliquant les sinusites ou les otomastoïdites, il y a 86 cas d'empyèmes sous-duraux, soit à peu près *5,8 % d'empyèmes sous-duraux*.

Interprétant un article anglo-saxon que nous ne trouvons pas en référence, M. PAILLAS attribue à l'empyème sous-dural une fréquence de 14 % dans le cadre des suppurations intracraniennes. Nous lui laissons la responsabilité de son chiffre.

LEBEAU, par contre, s'en tient au chiffre de 4 % qui nous semble refléter l'opinion générale en cette matière.

Nous signalerons que JEANES, en 1962, a fait une statistique des complications intracraniennes secondaires à des infections otogènes dans son Service. Ce Service reçoit annuellement de 2 000 à 3 000 cas d'otites suppurées moyennes aiguës ou chroniques.

Il relève sur une période de 10 ans :

15 cas d'abcès du cerveau (dont 7 avec leptoméningite),

19 cas de leptoméningites,

sans mentionner aucun cas d'empyème.

Par ailleurs, les pourcentages des complications intracrâniennes de ces affections sont beaucoup plus élevées.

TURNER et REYNOLDS, de 1907 à 1926, citaient 276 complications intracrâniennes sur 11 862 otomastoïdites.

JEANES attribue la diminution des complications à l'emploi d'antibiotiques dans le traitement de l'otite.

Si l'empyème post-otitique semble avoir disparu de la pathologie depuis l'utilisation systématique des antibiotiques dans le traitement des otites, la plupart des cas d'empyèmes observés actuellement sont consécutifs à des sinusites frontales, peut-être en raison du fait que le traitement antibiotique de la sinusite frontale est moins systématique et plus négligé que celui de l'otite.

2° SEXE ET AGE :

	Nombre de cas	Homme	Femme	Age	Nbre en dessous de 30 ans
KUBIK et ADAMS	14	13	1	12 à 55	8
RAY et PARSONS	3	3	—	21 à 36	1
COURVILLE	42	30	12	0 à 53	32
GLASS	1	1	—	12	1
WEBSTER et GURDJIAN ..	4	2	2	17 à 36	2
LEBEAU	6	6	—	13 à 36	4
LIST	1	1	—	15	1
FENELON	2	2	—	22 et 33	1
KEITH	6	6	—	10 à 38	5
POMME	1	1	—	38	
STERN et BOLDREY	16	11	5	8 m. à 46 ans ?	
LAZORTHES	1	1	—	14	1
DESCUNS et GARRE	3	3	—	10 à 48	1
LIST	2	1	1	14 et 16	2
PEYSER	6	3	3	7 à 36	2
KING	1	1	—	16	1
DEREYMAKER	7	6	1	11 à 31	6
Total	116	91	25	0 à 55	70
					sur 100 cas

D'après ce tableau où nous avons récapitulé les cas ayant servi à l'élaboration de cette thèse, nous retrouvons les faits signalés par la plupart des auteurs :

Prépondérance chez l'homme.

Sur 116 cas, nous trouvons 91 hommes et 25 femmes, soit :

78,5 % cas chez les hommes,
21,5 % cas chez les femmes.

La maladie touche donc approximativement le sexe masculin 4 fois sur 5.

Prédominance chez le jeune.

Sur 100 cas (STERN et BOLDREY ne donnent pas l'âge de chaque malade) nous avons :

70 cas avant 30 ans,
30 cas après 30 ans.

soit à peu près

70 % avant 30 ans,
30 % après 30 ans.

La maladie atteint donc le plus souvent l'adolescent ou l'adulte jeune.

II. — Points de départ de l'infection

L'empyème sous-dural se développe soit par implantation directe de germes à l'occasion d'une atteinte traumatique, soit par extension à partir d'une infection locale plus ou moins rapprochée.

Nous devons donc différencier :

- les empyèmes sous-duraux par implantation directe :
 - empyèmes post-traumatiques,
 - empyèmes post-opératoires.

ETIOLOGIE

	Nombre de cas	Sinusite				
		Total	Aiguë	Chr.	Chr. + exac. aig.	Acces
KUBIK et ADAMS	13	11	3	6	3	
RAY et PARSONS	3	3	2			1
COURVILLE	42	42	30	5		7
GLASS	1	1				
WEBSTER et GURDJIAN ..	4	4	2	1	1	
LEBEAU	6	5				
LIST	1	1				1
FENELON	2	2	1	1		
KEITH	6	4				1
POMME	1					
STERN et BOLDREY	10	5	5			
LAZORTHES	1					
DESCUNS-GARRE	3	1				
LIST	2	2	1			1
PEYSER	6	1				
KING	1	1	1			
DEREYMAKER	7	7	3		1	3
TOTAL	109	91				

— les empyèmes sous-duraux spontanés ayant pour origine :

- soit une cause locale,
- soit une infection éloignée ou générale.

1° EMPYÈMES PAR IMPLANTATION DIRECTE :

- Plaies cranio-encéphaliques.
- Inoculation directe au cours de manœuvres chirurgicales : mastoïdectomie, traitement d'une fracture du crâne, évidemment chirurgical d'hématomes sous-duraux, drainage chirurgical d'abcès du cerveau, trous de trépan infectés.
- Ostéomyélite du crâne.
- Cellulite du scalp.
- Pneumatocèle traumatique.
- Otite moyenne, mastoïdite ou sinusite frontale traumatiques.

2° EMPYÈMES SPONTANÉS :

Ce sont ceux qui nous intéressent dans cette étude.

La lecture des diverses publications consacrées à cette question montre que la majorité des cas publiés sont d'origine sinusale, bien que les premières descriptions cliniques détaillées donnent l'otite comme étiologie.

Depuis COURVILLE, nous ne trouvons pratiquement que des sinusites comme étiologie, les cas post-otitiques étant très rares.

Différentes origines des empyèmes sous-duraux spontanés :

a) *Causes locales.*

— Sinusite :

Frontales aiguës ou chroniques : sont les plus fréquentes (BOTTERELL et DRAKE, COURVILLE, GLASS, GURDJIAN et WEBSTER, GROSS, KEITH, KUBIK et ADAMS, LAZORTHES, LEBEAU, MORELLO, RAY et PARSONS, STERN et BOLDREY).

Pansinusites aiguës ou chroniques: (RAY et PARSONS, COURVILLE, LIST, DEREYMAKER et COLL).

Sinusites accessoires:

Maxillaires, sphénoïdales, ethmoïdales, isolées rarement.

Fronto-ethmoïdales.

— Otomastoïdite:

Le plus souvent otites moyennes (KUBIK et ADAMS, STERN et BOLDREY, LAZORTHES, PEYSER).

— Association sinusite et mastoïdite:

Possible.

— Causes cérébrales:

Leptoméningite localisée ou diffuse (STERN et BOLDREY).

Rupture d'abcès cérébraux (MORELLO).

Thrombose du sinus longitudinal supérieur.

— Causes locales rares:

Rhinite purulente (DEREYMAKER).

Infections orbitaires (LAZORTHES).

Infections dentaires (GROSS, POMME).

Phlegmon des amygdales (GROSS).

b) *Causes générales.*

— Infections générales:

au cours de septicémie (SCHILLER-CAIRNS et RUSSEL).

— Métastases d'infections éloignées:

Abcès pulmonaires (KUBIK et ADAMS).

Bronchites chroniques (KEITH).

Empyèmes pleuraux (WEBER).

Grippe (DESCUNS et GARRE).

Furonculose (DESCUNS et GARRE, TOLOSA).

Pour illustrer cette description analytique, nous avons réuni 109 observations où l'étiologie était précisée de façon utilisable et nous trouvons les proportions suivantes :

90 cas d'origine rhinogène, soit 82,6 %

11 cas d'origine otogène, soit 10,1 %

8 cas d'origines diverses, soit 7,3 %

Donc primauté de l'origine sinusitive.

III. — Agent pathogène

Parmi les publications que nous citons, les plus anciennes ne mentionnent pas, en général, d'examens bactériologiques du pus sous-dural.

Cela vient du fait qu'il s'agissait de constatations nécropsiques et que les études bactériologiques sont faites avec plus de soin depuis l'emploi des antibiotiques car l'identification de l'agent pathogène a un intérêt thérapeutique primordial.

Les germes habituellement signalés au niveau du pus sous-dural sont essentiellement le streptocoque et le staphylocoque.

Nous trouvons par ordre de fréquence :

1° *Germes les plus fréquents :*

Streptocoque (KUBIK et ADAMS, RAY et PARSONS, KEITH, LEBEAU, STERN et BOLDREY, SCHILLER-CAIRNS et RUSSEL).

Staphylocoque (KEITH, KUBIK et ADAMS, LIST, RAY et PARSONS, SCHILLER-CAIRNS et RUSSEL).

2° *Germes moins fréquents :*

Pneumocoque (SCHILLER-CAIRNS et RUSSEL).

Hemophilus Influenzae (LEBEAU, KUBIK et ADAMS).

PRINCIPAUX GERMES

Auteurs —	Etiologie —	Germes —
KEITH 6 cas	1 Bronchite chronique ou sinusite? 5 Sinusites	Ex. et culture stériles 1 culture stérile 2 Staphylocoques 2 Streptocoques
GURDJIAN et WEBSTER 4 cas	4 Sinusites	2 cultures stériles 1 Staphylocoque 1 Streptocoque
LEBEAU 7 cas	1 Poumon ou Sinusite? 4 Sinusites 1 Ostéite frontale	Hémophilus influenzae 2 Streptocoques 1 Staphylocoque 1 Strepto+Bac. Gram- Staphylocoques
POMME 1 cas	Phlegmon dentaire	Staphylocoques
STERN et BOLDREY 16 cas 10 étiologie connue	5 Sinusites 5 Otites	Sur les 16 cas : 6 stériles 10 Streptocoques
LAZORTHES 1 cas	Otite chronique	Pfeiffer+Rhistella frag.
DESCUNS et CARRE 3 cas	1 Sinusite 1 Grippe 1 Furunculose	2 Stériles 1 Staphylocoque
PEYSER 6 cas	1 Sinusite 4 Otomastoidites 1 Inf. dentaire	B — Protéus B — Protéus B — Alkaligène 2 Stériles micrococcus fétidus
KING 1 cas	Sinusite	Staphylocoque
DEREYMAYER 7 cas	1 Rhinite 6 Sinusites	3 Stériles 1 Stérile puis colibac. 1 Gram- alcaligène 2 Staphylo+Strepto
TOTAL 36 cas	22 Sinusites	17 Strepto (3 associés) 10 Staphyl. (2 associés) 16 Stériles

3° *Germes rares :*

Bacille fusiforme (RAY et PARSONS).

Rhistelle: germes polymorphes rapellant le bacille de Pfeiffer (LAZORTHES).

Bacille Gram⁻⁻⁻.

4° *Cultures stériles :*

Elles sont fréquemment trouvées. Pour certains, elles existeraient surtout dans les empyèmes de vieille date. Dans notre cas, le pus de l'empyème était stérile, or il a été opéré immédiatement.

Le germe le plus fréquemment rencontré semble être le streptocoque. Il existe parfois seul, mais l'association d'une flore bactérienne semble être fréquente.

Nous avons résumé dans un tableau les examens bactériologiques faits dans les publications intéressant ce travail.

Les observations comportant une étude bactériologique simultanée du pus prélevé au niveau du foyer primitif et du pus de l'empyème sous-dural sont extrêmement rares. Nous n'avons retrouvé que 3 cas; dans ces 3 cas, la flore microbienne est identique pour les deux localisations.

Dans notre observation personnelle, par contre, le pus prélevé au niveau du sinus frontal comportait l'association d'un streptocoque et d'anaérobies alors que le pus de l'empyème était stérile.

ANATOMIE

La masse encéphalo-médullaire est recouverte par des enveloppes que les anciens ont appelées « méningées » c'est-à-dire membranes et qu'un anatomiste arabe a qualifié du nom de mère dans le sens de membranes protectrices.

Ces membranes sont au nombre de trois :

- une membrane fibreuse : la dure-mère,
- une membrane endothéliale : l'arachnoïde,
- une membrane vasculaire : la pie-mère.

L'espace sous-dural est une cavité virtuelle comprise entre la dure-mère et l'arachnoïde.

La dure-mère crânienne est formée de deux feuillets constitués essentiellement de faisceaux fibreux :

- un feuillet externe épais, blanc, jaunâtre, parcouru par de gros vaisseaux ;
- un feuillet interne, plus mince, d'un blanc éclatant, moins vasculaire.

Ces deux feuillets, encore isolables chez le fœtus, sont intimement unis chez l'adulte mais n'en conservent pas moins leur signification propre.

Dans son épaisseur, la dure-mère contient des cavités endothéliales, les unes abondantes surtout à la base sont les sinus veineux, les autres localisées en des points restreints sont les lacs sanguins.

I. — Rapport dure-mère et crâne

Le feuillet externe de la dure-mère s'applique directement sur la face interne du crâne à laquelle elle sert de périoste d'où son nom d'endocrâne, le périoste externe étant l'épicrâne.

Sa face externe n'est pas lisse mais rugueuse, hérissée de prolongements de deux espèces: des filaments vasculaires et des canaux fibreux.

Les filaments vasculaires sont pleins, contenant des vaisseaux et quelquefois des nerfs, au milieu de leur tissu conjonctif, s'engagent à travers les sutures ou dans les fins pertuis de la surface osseuse entre des canaux de Havers.

Les filaments fibreux sont des prolongements tubulés qui tapissent les parois des grands trous accumulés surtout au niveau de la base.

C'est par ces prolongements externes que la dure-mère adhère à la face interne du crâne.

L'adhérence n'est pas égale en tous les points du crâne; elle est beaucoup plus forte à la base où sont accumulés les sinus et les trous de passage avec des points maximum comme la gouttière ethmoïdale, le bord supérieur du rocher... qu'au niveau de la voûte où elle n'est guère sensible que vers la gouttière sagittale et les sutures. Au niveau des parties latérales de la convexité, la dure-mère n'est que lâchement fixée à la voûte osseuse: c'est la zone décollable de Gérard-Marchant.

L'adhérence varie selon l'âge:

— Chez les enfants, les adhérences sont beaucoup plus nombreuses et plus résistantes que chez l'adulte car la dure-mère fonctionnant comme périoste, envoie de partout des prolongements nutritifs fibro-vasculaires à la table interne de l'os.

— Chez les vieillards, l'adhérence est variable, mais en règle générale, très importante, se faisant alors au moyen de tractus fibreux denses, étant l'expression de la sclérose sénile.

De ce rapport anatomique, nous voyons :

— l'importance des adhérences fibro-vasculaires, facilitant la propagation de l'infection de l'os à la dure-mère, tant par voie directe que par voie veineuse ;

— la modification de la constitution de ces adhérences avec l'âge où la disparition progressive des relations vasculaires peut expliquer la diminution de possibilité d'empyème avec l'âge et son inexistence chez l'adulte âgé.

II. — L'espace sous-dural

SES LIMITES

L'espace sous-dural crânien est compris entre le feuillet interne de la dure-mère et le feuillet externe de l'arachnoïde. Il est de plus cloisonné en plusieurs espaces par des prolongements du feuillet dure-mérien interne.

— *La face interne de la dure-mère* est lisse, humide, brillante, excepté vers la base de la grande faux où elle prend un aspect trabéculaire.

Elle émet des prolongements vers la cavité crânienne qui séparent les unes des autres les différentes parties de l'encéphale.

La faux du cerveau : prolongement dure-mérien vertical placé dans la scissure interhémisphérique, séparant les deux hémisphères. Son bord inférieur est libre ; il est en contact en arrière avec le corps calleux mais s'en éloigne graduellement d'arrière en avant, laissant ainsi un espace triangulaire à sommet postérieur dans l'aire duquel les deux hémisphères sont directement adossés l'un à l'autre.

La tente du cervelet, la tente de l'hypophyse, séparant le cerveau des loges cérébelleuses et hypophysaires, forment une cloison étanche.

La faux du cervelet sépare les deux hémisphères cérébelleux, sans zone de continuité.

L'existence d'une zone de continuité au niveau de la partie antérieure de la faux du cerveau permet de com-

prendre la propagation d'une collection sous-durale d'un côté à l'autre par ce chemin.

— *L'arachnoïde* est une membrane fine, interposée entre la dure-mère et la pie-mère. Elle limite avec la pie-mère l'espace sous-arachnoïdien renfermant le liquide céphalo-rachidien.

Les deux faces de la dure-mère, feuillet interne de la dure-mère et côté externe de l'arachnoïde, sont tapissées par un endothélium qui peut, en présence de matériel étranger, former une néomembrane par prolifération et augmentation de la vascularisation, ce qui se passe dans un hématome chronique et encapsulé et se ferait certainement dans l'empyème, si le pus était présent suffisamment longtemps.

— *Structures traversant l'espace sous-dural.*

L'espace sous-dural est traversé par de nombreuses structures amarrant le cerveau à certains points du crâne. Celles-ci aident à l'adhérence, particulièrement à la base.

Au niveau de la base on trouvera :

- les nerfs craniens dans leur passage à travers les foramens,
- l'infundibulum de l'hypophyse,
- les artères méningées et les veines accompagnantes,
- la carotide interne et les artères vertébrales à leurs entrées.

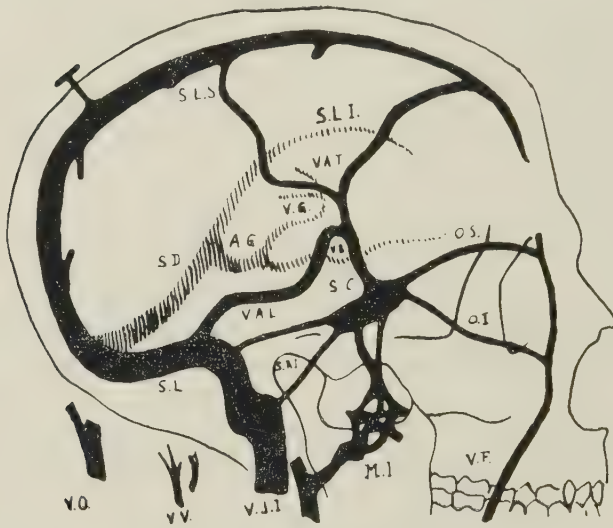
Au niveau du vertex :

- les veines cérébrales supérieures à leurs entrées,
- les attaches des granulations de Paccioni.

En arrière et en dessous :

- la veine cérébrale inférieure,
- les veines cérébelleuses inférieures à leurs sorties
- et la grande veine de Galien.

PHLEBOGRAMME CEREBRAL
REPRESENTANT LES PRINCIPALES ANASTOMOSES



En traits parallèles: Veines et sinus profonds — S.L.I.: sinus longitudinal inférieur; A.G.: ampoule de Galien; V.G.: veine de Galien; V.B.: veine basilaire; S.D.: sinus droit.

En noir: S.L.S.: sinus longitudinal supérieur; S.L.: sinus latéral; V.A.T.: veine anastomotique de Trolard; V.A.L.: veine anastomotique de Labbé; S.C.: sinus caverneux; O.S.: veine ophtalmique supérieure; O.I.: veine ophtalmique inférieure; S.P.I.: sinus pétreux inférieur.

V.O.: veine occipitale; V.V.: veines vertébrales; V.J.I.: veine jugulaire interne; M.I.: veine maxillaire interne; V.F.: veine faciale.

(D'après E. MONIZ.)

L'existence de ces structures explique le mécanisme d'extension du pus à l'intérieur de la cavité sous-durale :

— les zones où existent de nombreuses structures limiteront l'extension de la collection sous-durale,

— les zones où aucune structure ne traverse l'espace, celui-ci s'étendant sans interruption anatomique, favoriseront l'accumulation de larges amas de liquide céphalo-rachidien, sang ou exsudat purulent.

Ainsi, trouverons-nous de larges exsudats au niveau de la région dorso-latérale des hémisphères cérébraux (convexité). Ceux-ci seront plus rares au niveau de la zone interhémisphérique. Ils seront insignifiants au niveau de la base.

III. — Vascularisation de la dure-mère

— *Le système artériel* provient des trois artères méningées et aussi de nombreux rameaux accessoires collatéraux de la carotide interne. Il est situé dans le feuillet superficiel de la dure-mère et fait relief à sa surface.

— *Le système veineux* comprend les réservoirs des veines cérébrales, sinus et lacs sanguins et les veines dures propres. Ces dernières vont se jeter, les unes dans les veines satellites des artères citées, les autres dans les sinus de la dure-mère.

La plupart de ces veines sont d'ailleurs d'origine osseuse ; elles s'injectent par le diploë du crâne et restent en partie sur la table interne quand on décolle la dure-mère. Ainsi, le réseau diploïque et le réseau dural superficiel sont largement communicants.

De ces faits, se trouvent expliqués les mécanismes de propagation de l'empyème par voie veineuse, soit directement par le réseau diploïque et dural communicant, soit par le chemin veineux cérébral.

— *Le réseau lymphatique*, quant à lui, est toujours discuté. Son inexistence n'a pas pu être démontrée. On ne connaît, comme voie lymphatique, qu'un système de fentes

communiquantes, creusées entre les lamelles conjonctives et endothéliales qui constituent la dure-mère microscopique. Les injections montrent qu'elles communiquent avec l'espace sous-dural et y déversent leur lymph (Sappey).

Quelques auteurs admettent en outre une communication avec l'espace épidural, en particulier dans la zone de Gérard-Marchant.

De ces considérations anatomiques, nous pouvons conclure que l'espace sous-dural est séparé des plans superficiels par la barrière durale apparemment solide et résistante.

Néanmoins, cette barrière présente un certain nombre de points faibles qui sont essentiellement les traversées vasculaires, les granulations et les fentes lymphatiques qui peuvent permettre la propagation directe d'une infection aux plans sous-jacents.

On connaît en anatomie-pathologique d'authentiques points faibles que constituent les fistules ostéoméningées congénitales qui siègent essentiellement au voisinage de la gouttière olfactive et du récessus ethmoïdal du sinus frontal; à ce niveau, il y a une perte de substance osseuse et une agénésie dure-mérienne en regard, de sorte que l'espace sous-dural est directement en contact des plans muqueux sous-jacents.

Paradoxalement, on n'observe jamais d'empyème sous-dural dans ces conditions. L'expression habituelle de ces déhiscences congénitales est un syndrome méningé à répétition, une rhinorrhée ou un abcès cérébral. L'empyème est absent de ces tableaux cliniques, vraisemblablement en raison d'un cloisonnement de l'espace sous-dural par adhérence directe de l'arachnoïde au plan muqueux.

PHYSIOPATHOLOGIE

Nous avons vu que l'empyème sous-dural spontané pouvait être dû soit le plus souvent à une infection adjacente, soit plus rarement à une infection éloignée.

Nous allons envisager de quelle manière le pus gagne, à partir de ces foyers, l'espace sous-dural.

Les empyèmes d'origine rhinogène ou otogène étant les plus fréquents et présentant tous deux essentiellement deux grands modes de propagation, nous allons tout d'abord étudier le mécanisme de propagation habituel dans ces cas.

I. — Mécanisme de propagation en général

BLEGVARD, en 1919, a le premier envisagé le problème en donnant comme mode d'infection soit une extension directe, soit une thrombophlébite.

COURVILLE, en 1944, sur 42 cas d'empyèmes vérifiés à l'autopsie, cite les mêmes causes bien que son étude porte exclusivement sur des cas d'origine rhinogène.

Dans certains cas rares, l'existence d'une fistule à travers l'os et la dure-mère fait communiquer le foyer d'infection primitif à l'espace sous-dural et impose l'idée d'une extension directe. C'est notamment le cas des premières observations anatomiques publiées où les auteurs ont identifié l'empyème sous-dural en introduisant une sonde cannelée à travers une perforation de la paroi postérieure du sinus frontal.

Dans d'autres cas, la présence de thrombophlébites de différentes veines et notamment des veines cérébrales supérieures et du sinus longitudinal supérieur indique la possibilité d'extension de l'infection par voie veineuse.

Enfin, assez souvent, aucune lésion visible ne peut expliquer le mode de propagation.

EXTENSION DIRECTE:

L'espace sous-dural est séparé des sinus paranasaux et des cavités otomastoïdiennes par une barrière formée par l'os et la dure-mère. A ce niveau, il existe un accollement ostéo-dural intime où la dure-mère forme un véritable périoste interne.

La propagation directe se fera suivant deux étapes: osseuse d'abord, dure-mérienne ensuite, favorisée par cet accollement.

1° *Etape osseuse :*

Le plus souvent, il s'agit d'une ostéite adjacente, mais elle peut être favorisée par une déhiscence congénitale.

Dans les cas aigus, il peut y avoir du pus sous tension avec destruction de la muqueuse, l'os peut alors être attaqué et céder en un point de moindre résistance.

Dans les cas chroniques, la rétention de foyers purulents favorise le développement torpide d'une ostéite progressive, elle-même bon réservoir de germes.

PIQUET estime que les lésions d'ostéites sont le plus souvent microscopiques et qu'à l'intervention, il est très difficile de les identifier à l'œil nu, ce qui laisse à penser que la propagation directe est peut-être plus fréquente qu'on ne le pense habituellement.

2° *Etape dure-mérienne :*

Le foyer infectieux osseux atteint la dure-mère contiguë.

D'après GREENFIELD, l'absence de revêtement endothélial et les caractères vasculaires des couches profondes de

la dure-mère conditionnent la réaction de cette dernière au voisinage d'un foyer inflammatoire. Si l'infection est subaiguë, il se forme un tissu de granulation sur la face profonde de la dure-mère qui conditionne la constitution de l'abcès sous-dural. Ensuite, deux alternatives sont possibles : ou bien il se crée très rapidement une symphyse avec l'arachnoïde sous-jacente, et dans ce cas, l'infection diffuse à l'espace sous-arachnoïdien sous forme d'une leptoménigite cloisonnée ou diffuse, ou même d'un abcès cérébral ; ou bien cette symphyse tarde à se former et le pus glisse le long de la surface de l'arachnoïde. Ainsi, se trouve constitué le classique empyème sous-dural.

Les cas où il existe une perforation nécrotique de la dure-mère au voisinage du foyer d'ostéite sont exceptionnels.

EXTENSION PAR VOIE VEINEUSE :

Ce mécanisme de propagation a été décrit lors de la découverte de thromboses veineuses et également pour expliquer les cas où l'autopsie ne mettait aucune lésion en évidence, en particulier, pas d'altération ostéo-durale.

A partir du foyer primaire d'infection, les germes passent dans les veines muqueuses de la cavité puis dans le courant veineux avec formation de thrombophlébites ; puis par voie rétrograde gagneraient les veines sous-durales avec, par suite, thrombophlébites, périphlébites et suppuration de l'espace correspondant.

Indépendamment de cette voie rétrograde, il existe une voie directe. L'anatomie normale nous enseigne que les veines diploïques communiquent avec le réseau sous-dural par des veines émissaires qui peuvent transmettre directement le processus thrombophlébitique depuis le diploë jusqu'à l'espace sous-dural, d'autant que ces veines émissaires sont particulièrement nombreuses au niveau de la région frontale.

EXTENSION OSSEUSE INDIRECTE :

Ce mécanisme n'est pas exceptionnel mais le plus souvent assimilé à l'extension directe.

Dans ce mode de transmission, il y a formation d'une lésion intermédiaire à partir de laquelle l'extension peut se faire soit directement, soit par voie veineuse.

L'existence d'un processus ostéomyélitique important peut entraîner la formation d'un abcès-dural (abcès de Pott) puis extension de ce foyer extra-dural à l'espace sous-dural soit par formation d'une fistule, soit le plus souvent, par le chemin des petites veines.

II. — Propagation selon la porte d'entrée

1° *Empyèmes rhinogènes :*

EXTENSION DIRECTE :

Dans les sinusites frontales essentiellement, le processus infectieux franchira la barrière ostéo-durale soit par ostéite de la paroi postérieure du sinus frontal avec perte osseuse à ce niveau, puis atteinte et perforation de la dure-mère, entraînant une communication libre entre le sinus frontal et la dure-mère et envahissement de cette dernière, soit par le mécanisme décrit plus haut qui ne comporte aucune fistule ostéoméningée décelable.

Cela permet d'expliquer les observations de COURVILLE qui, parmi ses 42 cas, ne signale que deux cas de fistules ostéo-durales évidentes mais 12 cas d'ostéomyélites de la paroi postérieure du sinus frontal.

Il faut signaler que l'ostéite de la paroi postérieure du sinus frontal est en contact très large avec la dure-mère, pouvant entraîner différents points infectés à partir de cette paroi postérieure et possibilité de migrations microbiennes indépendantes.

Ce mode de propagation sera favorisé d'une part par la faiblesse de la barrière ostéo-durale au niveau de la lame

criblée et de la zone ethmoïdo-frontale, d'autre part, par une déhiscence osseuse congénitale au voisinage de la ligne médiane, (assez fréquent au niveau de la lame criblée). Au contraire, comme nous l'avons dit plus haut, il n'a jamais été signalé d'empyèmes sous-duraux dans le cas de déhiscence congénitale intéressant à la fois l'os et la dure-mère.

EXTENSION PAR VOIE VEINEUSE :

Ce serait certainement le mode de propagation le plus important (COURVILLE, STERN et BOLDREY, BOSSI et CAPPARATTI) se faisant par propagation directe par le canal des veines émissaires diploïques ou par thrombophlébite rétrograde.

Sinusites frontales :

La voie directe par les veines émissaires sera favorisée à ce niveau par le grand nombre de ces dernières. Les germes peuvent également suivre le courant veineux avec formation de foyers thrombophlébitiques jusqu'au sinus longitudinal supérieur et par voie rétrograde, gagnent les veines sous-durales avec formation secondaire possible de pus dans l'espace correspondant.

Sinusites accessoires :

Pour les sinusites ethmoïdales, la propagation se fait par les veines de la lame criblée vers le sinus longitudinal supérieur puis les veines sous-durales.

Pour les sinusites maxillaires, le passage de germes se fait à travers le plexus ptérygoïdien puis le sinus caverneux, la veine cérébrale moyenne avec quelques veines qui, avant de se jeter dans le sinus longitudinal supérieur, deviennent sous-durales.

AUTRES EXTENSIONS ENVISAGÉES :

Il faut signaler deux autres modes possibles mais hypothétiques proposés par STERN et BOLDREY :

— par un canal cranio-pharyngé évident,

— par les gaines périneurales des nerfs olfactifs.

Aucune preuve certaine ne vient étayer cette hypothèse.

2° *Emphyèmes otogènes* :

EXTENSION DIRECTE :

L'existence d'une otite chronique entraîne la possibilité de rétention purulente avec infection de la muqueuse et association d'une ostéite chronique.

Ces réactions peuvent entraîner la formation d'un cholestéatome avec agrandissement des cavités de l'oreille moyenne par ostéite raréfiante, rendant la barrière osseuse encore plus fragile.

L'ostéite gagne et perfore le tegmen tympani avec mise à nu de la dure-mère et par atteinte de celle-ci, possibilité de fistule ou de granulome inflammatoire à ce niveau.

Par ce mode se fera l'extension directe par pénétration de la dure-mère avec ou sans réaction coexistante telle que formation d'abcès pétreux ou extra-duraux.

Cette propagation directe pourra être favorisée par une déhiscence de l'os (suture pétro-squameuse persistante, déhiscence du tegmen tympani...).

Selon STERN et BOLDREY, une perte osseuse serait évidente dans la moitié ou plus des cas, donc bien supérieure que dans les sinusites où ces auteurs signalaient une ostéomyélite extensive dans moins de 10 % des cas.

EXTENSION PAR VOIE VEINEUSE :

Elle se fait par thrombophlébite rétrograde ou par la voie des veines émissaires.

A partir des veinules de la caisse du tympan, l'infection gagne le sinus pétreux supérieur, le sinus caverneux, la veine cérébrale moyenne, la veine de Trolard ou la veine de Labbé, par l'intermédiaire du sinus latéral.

Ce mode de propagation serait moins fréquent que dans les empyèmes rhinogènes.

3° *Autres infections locales :*

Infections orbitaires :

Ces cas sont rares. La propagation se fait par les veines ophtalmiques supérieures puis la veine de la lame criblée, le sinus longitudinal supérieur et les veines sous-durales.

D'autre part, l'existence d'une communication du plexus veineux de l'orbite avec le sinus caverneux est possible.

Infections dentaires, amygdaliennes :

La voie est la même que celle employée lors de sinusites maxillaires, par l'intermédiaire du plexus ptérygoïdien, puis du sinus caverneux, des veines cérébrales moyennes et des veines sous-durales.

4° *Empyèmes métastatiques :*

- Septicémie,
- Infections pulmonaires.

Le mécanisme de propagation est expliqué par une origine hématologique, par diffusion des germes à travers le courant sanguin et localisation soit :

- dans les artères et capillaires avec leptoméningites localisées,
- dans les veines sous-durales avec apparition de thrombophlébites et de suppurations thrombophlébitiques de l'espace sous-dural correspondant.

III. — **Facteurs entraînant la formation d'un empyème sous-dural plutôt qu'un abcès cérébral**

En étudiant la physiopathologie de la formation d'un abcès cérébral, nous retrouvons les deux mécanismes principaux de propagation étudiés dans les empyèmes sous-duraux.

Soit par cause directe par ostéite, l'infection dans ces cas se propage à travers la dure-mère par l'intermédiaire

d'une pachyméningite qui symphyse les feuillets méningés, aboutit aux adhérences cortico-méningées et à la formation d'un abcès intracérébral.

Soit par voie veineuse avec intégrité des méninges, absence d'adhérences arachnoïdiennes et zone cérébrale saine entre l'abcès et la lésion initiale.

Il se pose donc le problème de savoir pourquoi dans certains cas il se forme un empyème, pourquoi, dans d'autres cas plus fréquents, il se forme un abcès alors que les mécanismes de propagation sont semblables.

Quelques tentatives d'explications ont déjà été données :

Pour certains (cité par KUBIK et ADAMS) l'existence d'une infection chronique de l'oreille ou des sinus favoriserait la formation d'un empyème sous-dural parce qu'il y aurait suffisamment de temps pour que se forment des « adhérences méningées » (symphyse sous-arachnoïdienne) prévenant la dissémination rapide des germes dans la leptoméninge.

Mais abcès cérébraux et méningites suivent habituellement aussi des infections chroniques; d'autre part, l'existence d'une infection aiguë ou l'exacerbation aiguë d'une atteinte chronique existe le plus souvent à l'origine d'un empyème sous-dural. Quant à la formation d'adhérences méningées elle ne semble pas être retrouvée fréquemment, tout au plus existe-t-il une leptoméningite localisée.

COURVILLE tente d'expliquer le phénomène par la théorie veineuse. Il pense que la réponse doit être trouvée dans la façon particulière par laquelle les veines cérébrales supérieures se situent dans l'espace sous-dural dans leur trajet avant leur abouchement dans le sinus longitudinal supérieur.

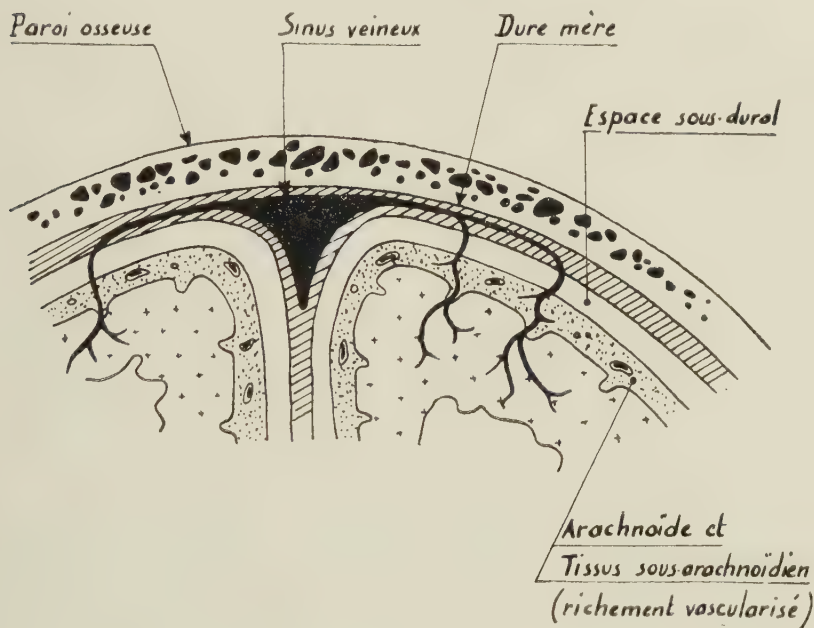
Des thromboses des petites veines terminales avec, en conséquence, un ramollissement cortical, tendraient à faire le chemin à la formation d'un abcès, tandis qu'une infiltration directe des germes dans l'espace sous-dural entraînerait plus volontiers la formation d'un empyème sous-dural.

Cette tentative d'explication n'envisage pas les deux mécanismes dans chaque cas.

Nous ne comptons pas davantage répondre à ce problème mais simplement essayer d'en donner une explication.

Dans le cas d'extension directe, l'explication suggérée par GREENFIELD paraît la plus satisfaisante :

S'il se crée très rapidement une coalescence entre le granulome dural et l'arachnoïde, l'inflammation aura tendance à diffuser aux plans profonds, donc à donner un abcès cérébral ou cortico-méningé ; si cette symphyse tarde à se former, l'espace sous-dural reste libre et permet la diffusion en surface de la collection purulente.



Anastomoses veineuses entre les veines dures et les veines corticales expliquant la possibilité d'un empyème sous-dural par thrombophlébite de ce segment sous-dural.

Dans l'extension par voie veineuse, la formation d'un empyème est aisée à comprendre lorsque la propagation se

fait directement du réseau diploïque au réseau dural superficiel largement communiquant.

Lorsque la voie veineuse est plus longue, se faisant par l'intermédiaire des veines et des sinus cérébraux, les chemins vasculaires suivis sont les mêmes pour la formation d'un empyème ou d'un abcès. Nous estimons que dans ce cas intervient une localisation élective du processus thrombophlébitique au segment sous-dural d'une veine cérébrale supérieure, immédiatement avant son abouchement dans le sinus sagittal (schéma).

ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

Les découvertes pathologiques sont remarquablement semblables dans tous les cas d'empyèmes sous-duraux, quelle qu'en soit leur origine. Seule la propagation de l'infection est différente.

I. — Caractères de l'exsudat

1° *La couleur :*

Elle peut être variable, dépendant du germe qui cause sa production :

Jaune dans une infection à staphylocoque doré,

Jaune-vert variable dans une infection causée par un streptocoque ou un pneumocoque.

2° *La fluidité :*

Elle dépend de la quantité de fibrine contenue par l'exsudat qui peut être une manifestation de la virulence du germe.

Parfois, il existe seulement une petite quantité d'exsudat très liquide qui, plus il sera fluide, plus il aura tendance à fuser et moins il pourra être limité par une éventuelle néomembrane.

Parfois, l'exsudat sera plus dense, son extension en sera alors d'autant plus limitée et il aura plus de tendance à devenir organisé.

3° *L'odeur :*

Elle est rarement fétide, peut-être du fait de l'absence habituelle de germes anaérobies et de l'absence de tissus altérés (si souvent trouvés dans les abcès aigus du cerveau).

4° *La quantité :*

Elle est variable selon les cas. Elle est d'ailleurs difficile à apprécier, le pus s'échappant dès l'ouverture de la dure-mère.

La plupart des auteurs pensent que la moyenne est de 100 cc de pus, mais elle peut varier d'une très faible quantité qu'il faut gratter à des doses suffisantes pour inonder les champs à l'ouverture.

De cette quantité comme de la fluidité dépendra le degré et l'extension de la dépression du cortex sous-jacent et même la possibilité de dislocation ventriculaire dans les quantités importantes (vérifié à l'autopsie).

II. — **Situation de l'exsudat**

Comme l'étude anatomique nous l'a montré, la distribution de la collection purulente est conditionnée par la structure locale et le vaste espace recouvrant la convexité hémisphérique qui n'est traversé par aucune structure anatomique sera la localisation préférentielle.

1° *Empyème de la convexité :*

Cette localisation étant conditionnée par des raisons anatomiques, quelle que soit son origine, l'empyème se situe le plus fréquemment au niveau des surfaces dorso-latérales des hémisphères cérébraux. Son extension dépendra de la quantité et de la fluidité du pus ; néanmoins, celui-ci n'ayant aucune tendance spontanée à se localiser, sa diffusion en sera facilitée.

Au début, nous le trouverons surtout au même plan que le foyer primitif, mais il n'est, en général, guère observé à ce stade.

COURVILLE le signale à la partie la plus haute des lobes frontaux, KUBIK et ADAMS à la région frontale inférieure. En fait, il débute le plus souvent, comme dans notre observation, en avant du lobe frontal qui se trouve alors recouvert de pus dans les empyèmes rhinogènes, puis s'étend vers le lobe pariétal. COURVILLE signale à l'autopsie l'existence

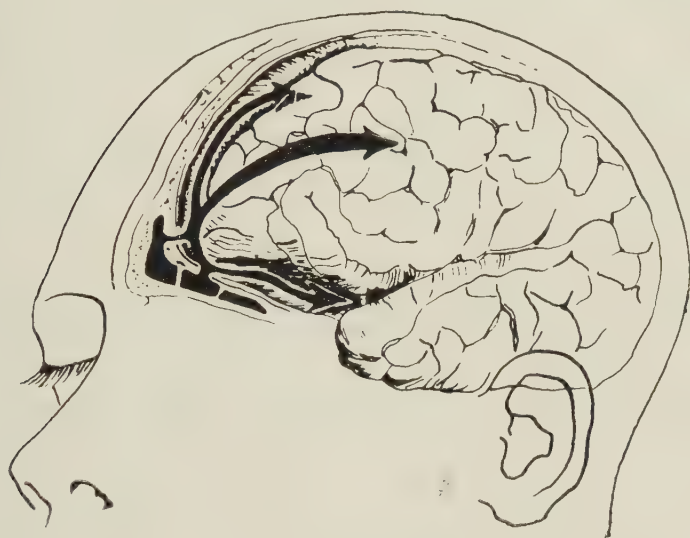


Schéma montrant les voies d'extension du processus inflammatoire vers l'espace sous-dural à partir des sinus frontaux.
(D'après BOTTERELL et DRAKE.)

de deux dépressions indépendantes, bien que continues, au niveau des lobes frontaux et pariétaux. Mais n'ayant pas tendance à se localiser, il recouvre facilement la convexité d'un pôle à l'autre.

Cette diffusion est en général accompagnée d'une extension vers le bord inféro-latéral courbe du lobe frontal et dans la scissure de Sylvius qu'elle peut suivre sur une distance variable en arrière. Cette forme sylvienne, assez fréquente, est rarement isolée.

2° *Empyème interhémisphérique :*

Cette forme de localisation reconnue après la précédente, était donnée comme peu fréquente dans les premières observations d'empyèmes sous-duraux; il semble bien établi maintenant qu'elle est assez fréquente, pouvant exister souvent isolément, soit accompagner la forme précédente.

Le plus souvent, le pus interhémisphérique vient de la propagation d'un empyème de la convexité se propageant à travers les groupes de granulations de Paccioni et les attaches des veines cérébrales supérieures pour faire son chemin dans la scissure.

Dans les examens post-mortem, il est habituellement trouvé adhérent à la face moyenne du lobe frontal et à la surface opposée de la faux du cerveau.

Plus rarement, le pus est limité à la scissure longitudinale supérieure constituant une forme définie cliniquement. Néanmoins, on retrouve souvent à son origine, comme dans notre observation, une petite collection purulente pré-frontale, s'étendant uniquement dans la direction interhémisphérique.

3° *Extensions rares :*

Elles proviennent habituellement d'un empyème de la convexité.

— vers la base: pouvant entraîner une extension dans la région chiasmatique, ce qui a été signalé par COURVILLE;

— sur le cortex temporal: rare et d'extension limitée;

— sur la surface basilaire du lobe frontal: rare. Serait expliquée par l'adhérence de cette surface à la surface irrégulière et convexe du rebord orbitaire de l'os frontal;

— à la fosse moyenne du crâne: extrêmement rare. Seul COURVILLE en signale un cas. On trouve un exsudat sur la face supérieure de la tente et même dans la fosse postérieure.

COURVILLE signale comme rare la diffusion vers la surface dorso-latérale du lobe occipital; en fait, il semble que celle-ci existe toujours dans les empyèmes importants et fluides.

4° *Empyèmes bilatéraux :*

L'existence d'une collection sous-durale bilatérale est possible bien que peu fréquente. L'atteinte bilatérale peut se faire soit par extension directe d'un côté à l'autre, soit par voie veineuse rétrograde.

L'extension à l'hémisphère opposé varie selon les cas, pouvant dépendre de la quantité de pus et de la facilité de communication sous le bord antérieur libre de la faux du cerveau et peut-être de la longueur de survie. Une quantité importante de pus créera une hyperpression importante dans l'espace sous-dural et tendra à diffuser par la voie libre que lui offre l'espace entre corps calleux et faux, vers l'espace sous-dural opposé. Dans quelques cas, le pus a pu gagner la face dorso-latérale de l'espace sous-dural opposé, mais, même quand l'exsudat est ainsi étendu, les effets sont plus importants du côté initial.

Bien que pouvant être dus à la propagation d'un empyème du côté opposé par la scissure interhémisphérique, dans beaucoup de cas, ils semblent dûs à l'atteinte simultanée des deux espaces par thrombophlébite du sinus longitudinal supérieur et des veines cérébrales supérieures par extension rétrograde.

III. — Aspect de la lésion à l'intervention

À l'ouverture du crâne, la dure-mère apparaît d'une teinte plus claire que la normale du fait de la présence de pus derrière cette membrane.

Le plus souvent, dès l'ouverture de la dure-mère, le pus sous tension s'écoule librement; néanmoins, COURVILLE signale que si cette ouverture est faite avec soin, on peut trouver une membrane nouvellement formée, très fine,

transparente, brillante et extensible qui enclot le pus dans l'espace sous-dural. Le pus peut légèrement saillir dans l'ouverture de la dure-mère, la rupture de cette membrane le faisant jaillir. Cette membrane n'existait pas dans notre observation.

Selon COURVILLE, cette néomembrane serait assez fréquente; or nous ne la retrouvons pas signalée dans d'autres publications. Cette fréquence est peut-être explicable parce que le matériel de COURVILLE comporte surtout des pièces d'autopsie et que le temps d'évolution spontanée a été plus long que dans les cas soumis à une thérapeutique.

Après aspiration du pus, le cerveau apparaît déprimé, sa surface est partiellement ou totalement dépourvue de ses empreintes normales du fait d'exsudat fibrino-purulent encore adhérent à la surface externe de l'arachnoïde ou du fait de l'épaississement de cette dernière.

Dans notre cas, cet exsudat fibrino-purulent était présent au niveau du pôle orbitaire du lobe frontal débordant sur ses faces interne et inférieure. Il existait également au niveau des deux lobules paracentraux. Nous verrons dans le chapitre clinique son importance dans la compréhension de la symptomatologie.

Parfois, nous pouvons ainsi voir aussi les veines groupées et même thrombosées.

IV. — **Lésions associées**

Ces lésions peuvent atteindre toutes les formations constituant le crâne: peau, épicroâne, boîte crânienne, méninges, veines, cerveau.

1° *Cellulite du scalp :*

Cette atteinte cutanée existe en général au-dessus de la lésion primitive ou au-dessus de toute la région osseuse atteinte d'ostéomyélite. Elle est particulièrement bien visible au niveau des sinus et de l'os frontaux. Dans le cas

d'ostéomyélite, il ne s'agit pas d'un simple œdème, il y a en plus un durcissement dû à une inflammation des tissus du scalp.

Cette zone est rouge-bleuâtre, ferme, chaude et dépressible à la pression. A la section, les tissus largement vascularisés saignent abondamment, mais, dans la plupart des cas, le pus n'est pas évident.

2° Abscess épicranien ou sous-aponévrotique :

Il est souvent associé à la lésion précédente, mais existe surtout avec une ostéomyélite. Parfois, il est le résultat d'un développement local autour d'une veine thrombosée.

Lorsque son existence accompagne celle d'une ostéomyélite, il semble que l'abcès épicranien soit plutôt la conséquence de cette dernière que le résultat direct de l'infection primitive.

3° Ostéomyélite du crâne :

Cette lésion existe fréquemment en même temps que l'empyème et si tous deux apparaissent nettement comme le résultat de l'infection primitive, il n'est pas évident que l'un soit la conséquence de l'autre. Les deux lésions peuvent en effet apparaître en même temps, à partir de voies différentes. En effet, si dans de rares cas, la présence de fistule ostéo-durale permet de voir une propagation directe de l'infection par ce chemin, il n'est pas rare de trouver des thrombophlébites en même temps qu'une ostéomyélite, mettant en évidence la présence de deux processus infectieux différents.

Cette ostéomyélite peut être locale ou extensive :

— Ostéite infectieuse localisée: il s'agit d'un processus localisé atteignant le diploë et l'une ou l'autre des tables du crâne.

— Processus extensif par contiguïté dans le diploë ou plus rapidement par des veines diploïques ouvertes ou sans valves.

L'os infecté a une apparence jaunâtre, de consistance molle. Si la table interne est la plus atteinte, il existe un degré variable d'infection extra-durale. (Parfois, le pus peut être évident dès le trou de trépan).

4° *Thromboses veineuses :*

Tous les auteurs sont unanimes à décrire cette lésion qui apparaît extrêmement fréquente, pour ne pas dire habituelle. Elle atteint principalement le sinus longitudinal supérieur et surtout les veines cérébrales supérieures et est très significative de la genèse des empyèmes, dans la majorité des cas, l'infection se propageant par voie vasculaire.

Au niveau du sinus longitudinal supérieur, la partie la plus souvent infectée est la portion antérieure. Ce sinus peut être occupé par un thrombus récent ou par du pus macroscopiquement évident. KUBIK et ADAMS signalent dans de rares cas de guérisons spontanées, des degrés variables d'organisation à ce niveau.

Plus fréquemment, il existe des thrombophlébites des veines cérébrales afférentes plutôt qu'une atteinte du sinus longitudinal supérieur. Si dans quelques cas, elles semblent être le résultat de l'infection sous-durale, elles apparaissent plus souvent comme la lésion primitive.

Ces vaisseaux thrombosés se présentent comme des cordons bleus-noirs, fermes, arrondis, saillants. Ils présentent souvent le long de leur trajet des taches gris-blanchâtres de thrombus bien évidents à travers leur paroi. Ces vaisseaux peuvent être partiellement masqués par l'exsudat.

5° *Réactions leptoméningées :*

L'arachnoïde représente une barrière très résistante et efficace contre la propagation du pus sous-dural vers les autres méninges et en retarde l'extension aux structures sous-jacentes. Cette propriété est rendue évidente par l'étude du liquide céphalo-rachidien aseptique. Néanmoins, au contact de la collection purulente sous-durale, il se forme une très légère réaction leptoméningée qui peut être locale

ou générale et qui se traduit par la pléiocytose modérée du liquide céphalo-rachidien (cf. notre observation: réaction méningée pléiocellulaire aseptique).

Alors que la réaction locale existe à peu près toujours au cours de l'évolution de l'empyème et surtout au moment de la mort, une leptoméningite généralisée est rarement évidente et si elle existe, elle ne se produit qu'au moment ultime de l'évolution.

Néanmoins, il faut remarquer que le malade succombe habituellement du fait de l'empyème sous-dural avant qu'un tableau complet de méningite suppurée ne se soit développé cliniquement ou pathologiquement.

Exceptionnellement, malgré tout, il peut se développer simultanément un empyème sous-dural et une méningite septique, dans le cas d'infection par voie veineuse.

6° *Ramollissement et abcès cérébraux :*

Il n'est pas rare de trouver des ramollissements cérébraux, conséquence d'une thrombose veineuse pouvant être corticale et locale ou sous-corticale et plus disséminée.

En général, il existe des foyers de ramollissements corticaux multiples, tous assez petits; des zones plus étendues sont surtout trouvées chez les jeunes enfants. L'examen microscopique permettra souvent de voir, en plus des zones de ramollissements, invisibles macroscopiquement, des nécroses des couches superficielles ou plus profondes d'une partie ou même de tout le cortex.

De ce fait, mais plus rarement, il existe des abcès développés au sein du parenchyme cérébral; le plus souvent, il s'agit de petits ou de moyens abcès limités, mais pas très bien encapsulés, habituellement sous-corticaux. Ils contrastent avec les larges abcès, comme les abcès du lobe frontal, complètement isolés d'une suppuration du sinus frontal.

Beaucoup plus rarement, ces abcès sont la conséquence d'une pachyméningite interne. Dans ce cas, il existe à la

fois des abcès intra-cérébraux et des abcès sous-duraux isolés. Ces derniers sont alors bien limités et rentrent dans le cadre de l'empyème chronique et rare.

V. — Histologie

1° *La dure-mère :*

Il existe une couche de tissus granulomateux, partiellement organisé, avec un exsudat libre, encore adhérent à sa surface interne au moment de la coupe. Dans quelques cas plus anciens, il existe parfois des signes d'invasion de la dure-mère. De temps en temps, la couche de cellules mésothéliales nouvellement formée, peut être distinguée de la dure-mère et de son endothélium d'un côté, de la couche granulomateuse de l'autre côté (COURVILLE).

En cas d'organisation, la membrane devient moins apparente, le nouveau tissu est attaché à la dure-mère par des branches vasculaires, pénétrées dans ce tissu à partir de la dure-mère. Puis les adhérences deviennent de plus en plus organisées et il devient difficile de trouver une zone de transition exacte.

Par contre, l'arachnoïde avasculaire est beaucoup moins active, sa limite est facile à distinguer de la couche fibrino-leucocytaire sus-jacente. Ce n'est qu'au stade ultime de la maladie que l'arachnoïde sera altérée par prolifération et désintégration, lorsque se formera une organisation de la dure-mère, des leptoméninges et du cortex en une solide « cicatrice ».

2° *L'espace sous-arachnoïdien :*

Il existe des réactions variables d'un cas à l'autre et dans des régions variées dans le même cas. Assez tôt, l'espace renferme de la fibrine avec un nombre varié de leucocytes altérés. Le nombre des leucocytes augmente fréquemment au cours de la progression de la lésion. COURVILLE signale la possibilité de développement d'une méningite localisée, mise en évidence par la présence de germes dans

l'exsudat ; de même KUBIK et ADAMS signalent la fréquence d'exsudats sous-arachnoïdiens purulents. Ils sont les seuls à parler de liquide céphalo-rachidien purulent et ne donnent pas de preuves à l'appui. Nous pensons que ce cas ne peut se présenter qu'à l'étape finale de la maladie, lorsqu'il y a eu effraction de l'arachnoïde avec signes de méningite généralisée évidents, en définitive, lorsque le malade a survécu suffisamment longtemps.

3° *Le tissu cérébral :*

Il existe habituellement des foyers de ramollissements locaux ou diffus avec ou sans hémorragies, pouvant être très différents des lésions observées macroscopiquement. Souvent, il existe une invasion du cortex et de la région sous-corticale, avec possibilité d'abcès à toutes les étapes, mais le processus d'encapsulation n'est pas, en général, tellement avancé.

VI. — **Cas de guérison**

COURVILLE a pu étudier anatomiquement des cas où il y avait eu guérison de l'empyème.

Ceux-ci doivent être rares et nous ne savons pas quelle a été la cause du décès ultérieur des malades. Il se formerait une organisation plus ou moins complète, résultant d'adhérences entre la dure-mère, l'arachnoïde et le cortex.

Les différentes couches peuvent encore être visibles au sein du nouveau tissu connecteur vasculaire avec des amas leucocytaires encore présents.

Parfois, il persiste des abcès localisés de l'espace sous-dural avec des couches de tissu granulomateux bien organisé. Des leucocytes et occasionnellement des germes peuvent encore être trouvés dans ces lésions circonscrites.

ETUDE CLINIQUE

L'observation que nous rapportons nous a montré l'évolution rapide de l'infection qui, banale pendant quelques jours, s'est, en moins de 48 heures, transformée d'un état surfébrile banal en un très grave cas de suppuration intracranienne.

I. — Tableau clinique

L'évolution générale de tout empyème sous-dural se fait sur un mode semblable à celui de notre cas. Nous retrouvons toujours l'épisode initial, témoin de la lésion primitive. Cet état est stationnaire pendant un temps variable, aux environs d'une semaine, puis en général, brutalement, apparaît un tableau traduisant l'extension du processus de suppuration aux structures intracraniennes. L'existence de signes focaux traduit la présence d'une lésion localisée. Cet envahissement est extrêmement rapide et sans traitement, l'évolution est, en quelques jours, fatale.

Nous prendrons comme type de description celle d'un empyème sous-dural, conséquence d'une sinusite frontale, cas le plus fréquent et de même étiologie que le nôtre.

1° DÉBUT :

a) *Circonstances favorisantes.*

Le plus souvent, l'existence d'une sinusite est connue. Selon certains auteurs, il s'agirait le plus fréquemment d'une sinusite chronique, pour d'autres d'une sinusite aiguë.

En fait, il s'agit le plus souvent d'une *sinusite chronique présentant une exacerbation aiguë* dont la cause peut être due à un coryza ou à une banale infection des voies respiratoires supérieures. COURVILLE signale comme particulièrement significative la notion de baignade en piscine publique à l'origine de cette exacerbation.

D'autres auteurs, et surtout les anciens, insistent sur le *danger de toute intervention sur les foyers de sinusite* (CAIRNS et SCHILLER), ne serait-ce qu'une simple ponction du sinus maxillaire (TURNER et REYNOLDS). En 1913, Mac KENZIE disait « ce qui semble être une opération irréprochable est suivi par une ostéomyélite progressive ». Mais à cette époque, les antibiotiques n'existaient pas.

Actuellement, une *antibiothérapie mal conduite, insuffisante*, peut être responsable de telles complications. Elle favorise la persistance d'un foyer suppuratif mal éteint, évoluant à bas bruit avec une fausse impression de sécurité. Ces infections peuvent être plus ou moins résistantes aux antibiotiques et ont un caractère nettement diffusant. Ces infections locales, décapitées par les antibiotiques, sont les plus dangereuses car les plus insidieuses.

b) *Signes locaux.*

L'infection locale est habituellement évidente et le plus souvent, le malade a déjà été traité pour celle-ci pendant quelques jours.

Ces signes sont :

- un écoulement nasal purulent,
- une douleur locale rapportée à la région du sinus atteint, soit spontanée, soit à la pression.

COURVILLE signale des cas où la douleur est plus importante du côté opposé au sinus atteint, pouvant tromper sur le côté de la maladie sinusienne.

Parfois, la séparation entre les deux sinus frontaux est incomplète ou bien un sinus particulièrement volumineux peut s'étendre au delà de la ligne médiane et enfin, tout

le système des sinus accessoires peut être infecté. Dans tous ces cas, les symptômes seront moins localisés bien qu'un sinus frontal puisse être spécifiquement atteint.

— des céphalées :

C'est le symptôme le plus constant et surtout le plus pénible pour le malade.

Elles peuvent exister soit isolément, signalant à elles seules le début de la maladie, soit exister dans le cadre du tableau général.

Elles seraient pour KUBIK et ADAMS, le symptôme le plus précoce et le plus persistant.

Leur localisation habituelle se trouve au niveau de la région du sinus atteint, tout au moins au début. RAY et PARSONS les décrivent de siège fronto-temporal et signalent deux cas de céphalées sous-occipitales.

— un œdème local sus-orbitaire :

Ce signe est signalé par la plupart des auteurs. Dans certains cas, il est même le premier signe évident à apparaître. Mais pour LIST, il serait déjà la première manifestation de l'extension de l'infection.

c) *Signes généraux.*

Ils traduisent déjà une atteinte de l'état général mais elle n'est pas tellement marquée et peut être facilement prise pour un tableau grippal banal.

— température :

Sa valeur est variable à ce stade et surtout selon les auteurs. Pour RAY et PARSONS, elle est modérée, pour d'autres, elle est d'emblée élevée à 39-40°.

— malaise général,

— irritabilité.

Parfois, le tableau infectieux est plus important, accompagné de frissons marqués, de tremblements.

d) *Signes rares dès le début.*

Dans de très rares cas, nous trouvons signalés, dès ce stade :

— quelques vomissements avec ou sans antécédents nauséux,

— une légère raideur de la nuque,

— rarement l'existence de céphalées sous-occipitales (RAY et PARSONS).

2° PÉRIODE DE LATENCE OU D'INCUBATION :

Ces signes d'infection locale et générale vont persister un temps variable pendant lequel le malade recevra une thérapeutique banale de sinusite.

Cette période de latence varie selon les auteurs : de 6 à 14 jours pour KEITH, de 1 à 9 jours pour KUBIK et ADAMS; certains signalent une période calme plus longue, pouvant dépasser deux semaines.

Il semble que la moyenne soit habituellement semblable à celle de notre cas, soit aux environs de 8 jours et que des variations se font plutôt vers un laps de temps plus court que plus long.

Néanmoins, le traitement de la sinusite par antibiotiques permet parfois le développement insidieux et sur un mode moins aigu de l'empyème.

Les premières manifestations de gravité apparaîtront rapidement. En général, l'apparition du tableau clinique traduisant l'envahissement cranio-encéphalique, se fait brutalement, parfois pouvant être précédé d'une augmentation de la température, de signes d'irritation méningée ou d'atteinte de la conscience.

3° PÉRIODE D'ÉTAT :

L'invasion de l'espace sous-dural par une collection purulente entraîne l'apparition de signes cliniques particuliers mais variables, ceux-ci dépendant de la situation et de l'importance de la suppuration.

En petite quantité, il ne peut exister que des signes d'irritation méningée et il faut un examen clinique soigneux pour découvrir l'existence de signes traduisant une compression cérébrale, signes évidents dès que l'empyème atteint quelque importance.

Le tableau clinique associe l'existence d'un syndrome de toxi-infection et de symptômes neurologiques particuliers.

Pour la plupart des auteurs, l'apparition de signes méningés et neurologiques focaux est contemporaine. Par contre PAILLAS sépare la période d'état en deux étapes: tableau méningé d'abord puis vers le 3^e ou le 4^e jour, apparition de signes d'hypertension intracranienne et de signes neurologiques en foyer.

Dans plusieurs observations publiées, des signes d'irritation méningée légers sont signalés à la phase de début, avant que le diagnostic soit soupçonné; d'autre part, notre petit malade a déjà présenté un syndrome méningé, ce dernier s'étant, en quelques heures, complété par un syndrome de localisation encéphalique.

Pour cela, nous adopterons la chronologie dans le temps des deux syndromes, en sachant que leur apparition simultanée est souvent possible.

a) *Signes généraux.*

— La température est toujours élevée à ce stade, de 39 à 40°5.

Pour COURVILLE, la température est élevée dès le début et est ensuite toujours régulière, pouvant s'élever au moment de la mort. Pour cet auteur, la température seule ne peut pas habituellement donner la date exacte de l'invasion de l'espace sous-dural.

Pour RAY et PARSONS, la température n'est pas tellement marquée au début, ne s'élevant qu'à la période d'état.

Notre petit malade présentait d'emblée, dès le début, une fièvre supérieure à 39° et nous pensons que dans la majorité des cas, il en est ainsi. Une telle température est

relativement banale dans le cas d'une infection sinusienne aiguë, néanmoins, une baisse de la température peut être obtenue par un traitement adéquat.

— Des frissons existent souvent, nous les retrouvons dans plus du quart des cas publiés.

A ce syndrome infectieux clinique correspondent des stigmates biologiques que nous étudierons par la suite. Ils permettront de préciser l'existence d'une suppuration (leucocytose).

b) *Atténuation des signes locaux primitifs.*

La céphalée persiste mais perd son siège localisé au niveau du sinus atteint pour devenir généralisée, rentrant dans le cadre de céphalées d'irrigation méningée avec parfois prédominance sous-occipitale ou dans le cadre de céphalées d'hypertension intracrânienne.

Par contre, fréquents sont les cas publiés où l'œdème sus-orbitaire est d'autant plus marqué qu'il existe une ostéomyélite de l'os frontal sous-jacente.

c) *Signes d'irritation méningée.*

— Les nausées et les vomissements trouvés dans notre cas sont signalés dans les cas publiés mais pas comme un phénomène constant, n'atteignant pas la moitié des malades.

— L'existence d'une rigidité cervicale, d'un signe de Kernig est pratiquement constante.

Si le malade est vu plus tardivement, le tableau peut être celui d'une méningite purulente, mais à ce stade, il est bien rare qu'il n'existe pas en même temps des signes de localisation plus ou moins évidents. Devant ces signes, *une ponction lombaire* est toujours faite montrant un liquide clair, parfois xanthochromique ou nuageux avec pléiocytose modérée et surtout sans germes.

d) *Signes de souffrance cérébrale.*

Ces signes sont surtout des signes de localisation accompagnés ou non d'hypertension intracrânienne. Leur appa-

rition est souvent contemporaine de celle du syndrome méningé, le plus souvent, elle le suit immédiatement, dans un délai de quelques heures à un jour, mais rarement après plusieurs jours.

1) SIGNES D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE :

Ils sont fréquents mais non constants. Ils n'existaient pas dans notre cas.

La céphalée serait le syndrome le plus courant mais elle n'est pas toujours bien évaluée, d'autant plus qu'il est bien souvent difficile de préciser si elle est due à la maladie sinusienne, à l'irritation méningée ou à l'hypertension intracranienne.

Notre petit malade s'est toujours plaint de céphalées fronto-occipitales que nous avons attribuées à l'irritation méningée.

Certains auteurs, en particulier RAY et PARSONS, KEITH, signalent *un ralentissement du pouls* important pouvant être inférieur à 50.

La pression du liquide céphalo-rachidien est souvent élevée, se situant fréquemment aux environs de 40 cm d'eau.

L'étude des fonds d'yeux seule affirmera la présence d'une hypertension intracranienne. Des modifications y seraient trouvées dans 25 à 50 % des cas selon les auteurs. En général, lorsqu'elles existent, elles sont précoces, incomplètes et peu marquées. Le plus souvent il s'agit d'une simple congestion et de sinuosités des veines rétinienne, parfois, néanmoins, il peut exister des petites hémorragies rétinienne et un léger degré d'œdème papillaire. Comme le signale FENELON, l'absence de stase papillaire est peut-être due à ce que cette infection suraiguë ne lui laisse pas le temps d'apparaître. Il en est de même dans les traumatismes crâniens, peut-être en raison de la rapidité d'évolution de la maladie.

2) ATTEINTE DE LA CONSCIENCE :

Elle est pratiquement constante et précoce. Il y a d'abord confusion, inattention, somnolence, le sujet apparaît obnubilé puis progressivement sombre dans une torpeur de plus en plus profonde pour aboutir au coma.

Malgré tout, l'évolution ne se fait pas toujours jusqu'au coma et dans quelques cas, il n'existe qu'un certain degré de torpeur, mais évidemment, cela dépendra du stade où en est le malade, car s'il y a des fluctuations dans le degré, la progression est graduelle vers la stupeur et le coma.

COURVILLE signale quelques cas où il y avait eu un délire plutôt qu'un coma et suppose alors l'apparition d'une irritation corticale plutôt qu'une dépression.

3) SIGNES NEUROLOGIQUES DE LOCALISATION :

Ils indiquent le développement d'une lésion spécifique se répercutant sur l'hémisphère cérébral ; ils sont le plus souvent évidents mais dans de rares cas, demandent à être recherchés avec soin.

Ce seront essentiellement et parfois même exclusivement des signes d'atteinte de la motricité :

— Phénomènes moteurs :

Les symptômes moteurs sont les plus évidents et d'ailleurs les premiers à être remarqués par le malade ou l'entourage.

Ils sont essentiellement de deux ordres : convulsions ou paralysies. Les deux sont fréquents, mais alors que les paralysies sont pratiquement constantes, les convulsions peuvent dans un certain nombre de cas, ne pas exister. C'est ainsi que RAY et PARSONS ne signalent des convulsions que chez un de leurs trois malades, tandis que COURVILLE les trouve suffisamment souvent pour les considérer de signification diagnostique. Quant à KUBIK et ADAMS, ils les décrivent chez leurs 14 malades.

Il est également difficile de préciser lequel de ces deux symptômes précède l'autre. Sur leurs 14 malades, KUBIK et ADAMS signalent 7 cas où les convulsions précèdent les paralysies, dans les 7 autres cas, elles ne surviennent qu'après.

Il semble qu'il n'y ait pas d'ordre d'apparition dans les symptômes, peut-être néanmoins qu'une irritation corticale précédant la compression pourrait, dans certains cas, favoriser l'apparition de convulsions avant les paralysies.

LES CONVULSIONS.

Le plus souvent, il s'agit de crise Bravais-Jacksoniennes du côté opposé à la lésion et dont le type dépend du siège de l'empyème sous-dural.

Dans certains cas, ces crises deviennent ensuite généralisées et parfois, elles sont d'emblée généralisées et alors sans valeur de localisation en l'absence de paralysies.

Parfois, il existe un simple « twitching » musculaire, comme le signale COURVILLE, au niveau de la zone correspondant à la lésion.

Le nombre des crises est variable; elles peuvent être soit isolées, soit très fréquentes et même pratiquement continues.

LES PARALYSIES.

Il s'agit soit de monoplégies soit d'hémiplégies et même parfois de simples parésies.

Elles siègent du côté opposé à la lésion; néanmoins, RAY et PARSONS signalent leur siège occasionnel du même côté que la lésion du fait du déplacement marqué du cerveau entraînant une pression du bord de la tente contre le pédoncule cérébral opposé.

La partie du corps atteinte dépendra du siège de l'empyème et de son extension. Il peut s'agir soit d'une monoplégie de type brachio-facial ou de type crural, soit d'une hémiplégie le plus souvent, soit d'une paraparésie comme dans notre observation.

APHASIE.

Elle existe le plus souvent lorsque l'hémisphère dominant est affecté, soit surtout dans les cas de lésions gauches. Elle peut même être le premier signe de localisation.

COURVILLE, sur ses 27 cas où le lobe frontal gauche était affecté, ne le signale que dans 6 cas et pense pouvoir expliquer cela par le fait d'une extension insuffisante loin sur l'hémisphère.

Cette aphasie ne peut apparaître que lorsque l'empyème est suffisamment important pour atteindre la jonction fronto-temporale ou la région du pli courbe.

Néanmoins, LAZORTHES, ANDUZE-ACHER et COLL publient un cas d'empyème purement inter-hémisphérique et présentant une aphasie.

Cette aphasie persiste 15 jours après l'intervention alors que le malade était parfaitement conscient et la récupération de la parole fut subite et totale. Ils invoquent comme explication la possibilité d'une aphasie d'inhibition rejoignant les travaux de PENFIELD et WELCH sur l'aire motrice supplémentaire de la face interne des hémisphères. Il s'agit d'une zone située en avant de l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando et dont l'excitation en certains points entraîne une inhibition de la parole bien que, pendant cette excitation, le sujet reste conscient, peut ensuite répéter ce qui lui a été dit mais a l'impression qu'une force étrangère l'inhibe.

— Etude des réflexes :

Les réflexes ostéo-tendineux sont diminués dans quelques cas, mais le plus souvent augmentés du côté atteint ou vifs, comme dans notre cas.

Les réflexes abdominaux sont habituellement diminués ou abolis.

Le réflexe cutané-plantaire est en général en extension du côté opposé à la lésion, pouvant se bilatéraliser soit par irritation méningée, soit par atteinte bilatérale des lobules paracentraux.

— Atteinte oculaire :

Il existe assez souvent une *hémianopsie latérale homonyme*, la région temporo-pariétale étant également intéressée. Mais elle est en général difficile à rechercher chez un malade plus ou moins comateux.

COURVILLE signale une *dilatation pupillaire* homo-latérale par rapport à la lésion dans deux cas ; ce fait est retrouvé par RAY et PARSONS mais, pour eux, la dilatation ne serait pas toujours homolatérale. La mydriase traduit une atteinte homolatérale des fibres irrido-constrictrices, incluses dans la troisième paire. Elle a une valeur localisatrice d'autant plus grande qu'elle s'associe à une paralysie des autres fonctions du III du même côté ; quand il existe une hémiplégie controlatérale, elle est peu différente du signe de Griesinger, trouvé dans les hématomes.

La mydriase peut être due soit à la compression de la troisième paire (LAZORTHES), soit à celle des voies et des noyaux du tronc cérébral (BOUVET-GIROIRE) en rapport avec la formation d'un engagement temporal, soit même à une compression corticale.

— Phénomènes sensitifs :

Quelques auteurs signalent l'existence d'une *hypoesthésie* du côté opposé au siège de l'empyème. Pour d'autres, elle n'existerait pas. En réalité, la recherche en est délicate chez ces malades non coopérants, elle n'est guère faite que chez des malades dont la conscience est conservée.

Nous voyons donc que le tableau clinique de l'empyème sous-dural est un tableau bien établi et que l'existence chez un malade des signes principaux cités peut orienter vers le diagnostic.

Notre petit malade présentait un début banal du type décrit ici, puis, il apparaissait un syndrome méningé et des signes de localisation. Le seul grand signe absent était les convulsions qui, d'ailleurs, comme nous l'avons signalé, ne sont pas constantes. Les examens complémentaires nous ont permis, conjointement aux signes cliniques, de porter le diagnostic.

II. — Examens complémentaires

1° EXAMENS BIOLOGIQUES :

a) *Formule sanguine.*

Il existe toujours une hyperleucocytose entre 12 000 et 35 000 avec polynucléose élevée.

b) *Liquide céphalo rachidien.*

— La pression est en général augmentée, se situant habituellement aux environs de 40 cm d'eau.

— La couleur est normale, claire, parfois le liquide est xanthochromique ou légèrement moiré.

— Les cellules: il existe habituellement une pléiocytose, mais de degré modéré, de quelques dizaines à plusieurs centaines seulement. Ce sont en général des polynucléaires et des lymphocytes mais il y a toujours prédominance de polynucléaires.

— Les taux d'albumine et de protéines sont augmentés; les sucres sont normaux.

— L'élément essentiel est *l'absence constante de germes dans le liquide céphalo-rachidien*, tant à l'examen direct qu'à la culture.

Tous les auteurs sont d'accord quant à l'examen du L C R que l'on peut décrire comme un « liquide clair à pléiocytose modérée et aseptique? »

On ne trouvera des germes que lorsque la barrière arachnoïdienne aura été rompue avec développement d'une leptoméningite ne pouvant exister qu'à la phase ultime, dans certains cas.

2° EXAMENS RADIOLOGIQUES :

Ils seront faits soit dans le but d'affirmer une sinusite ou de rechercher des signes d'ostéomyélite.

Il s'agira donc de radiographies des sinus de la face et du crâne.

Radiographie des sinus de la face à la recherche d'une opacité d'un ou de plusieurs sinus :

— Incidence de Blondeau ou « nez-menton film » (sinus maxillaire).

— Incidence « face haute » ou « petites ailes du sphénoïde dans les orbites » (sinus frontaux).

L'examen radiologique n'est pas toujours probant ; c'est ainsi que KUBIK et ADAMS signalent un cas sans sinusite radiologiquement visible avant l'intervention, malgré l'existence de signes cliniques ; d'ailleurs, une ostéomyélite se développa secondairement.

Radiographie du crâne, face et profil, à la recherche d'une ostéomyélite.

Mais, comme le signalent RAY et PARSONS, les modifications radiologiques du crâne sont toujours en retard sur la clinique.

3° ELECTRO-ENCÉPHALOGRAMME :

Nous trouvons mentionné dans très peu de cas un électro-encéphalogramme, pendant la pleine évolution de la maladie.

Cet examen n'a pas toujours été considéré comme un examen de routine, d'autre part, il ne semble pas tellement nécessaire quand la clinique à elle seule peut préciser le siège de la lésion.

Le premier mentionné l'est dans un cas de KUBIK et ADAMS où ils trouvèrent des ondes delta importantes sur toute la surface du scalp (le malade était semi-comateux). Il y avait un voltage ralenti au niveau de la portion la plus épaisse de l'empyème sous-dural. Ils rappellent à cette occasion que JASPER, en 1940, avait trouvé la même chose avec un hématome sous-dural et pensait que la couche de sang interposée entre le cortex cérébral et les électrodes interférait avec la transmission des potentiels cérébraux.

DESCUNS et GARRE ont étudié l'électro-encéphalogramme dans leurs trois cas. Tous les tracés étaient anormaux, perturbés, en particulier du côté atteint avec ondes delta lentes, particulièrement nettes de ce même côté.

De même PAILLAS, PECH et AYMARD signalent la suppression du rythme physiologique de base sur l'hémisphère atteint et l'apparition d'ondes delta, conséquence de la souffrance cérébrale.

4° ARTÉRIOGRAPHIE :

Comme l'électro-encéphalogramme, l'artériographie a été peu employée, la plupart des auteurs estiment qu'elle est inutile et insuffisante pour localiser la collection sous-durale purulente.

Tel n'est pas notre avis. En fait, l'artériographie semble très utile, non seulement pour confirmer la localisation clinique, mais surtout pour affirmer l'existence d'une collection sous-durale et pour la différencier d'autres processus expansifs intracérébraux.

A condition de multiplier les incidences et d'utiliser largement les 3/4 antérieur et postérieur, l'artériographie est un examen neuro-radiologique qui localise de façon très précise une collection siégeant en un point de l'espace sous-dural. Que cette collection soit un hématome, un hydropneumome ou un empyème, la séméiologie radiologique est la même.

Le diagnostic se porte :

— sur l'existence d'une zone avasculaire de la convexité et sur le déplacement des axes vasculaires traduisant les différentes formes d'engagements, notamment l'engagement calleux. Lorsque la zone avasculaire correspondant au siège de la collection est en situation frontale, il sera parfois nécessaire de pratiquer une angiographie en incidence de 3/4 pour la mettre en évidence.

— sur l'existence d'une zone avasculaire entre la faux et la face interne de l'hémisphère traduisant l'existence d'une collection interhémisphérique.

BOSSI et CAFFARETTI présentent l'artériographie d'un malade avec empyème interhémisphérique montrant une image semblable à la nôtre.

5° VENTRICULOGRAPHIE.

ENCÉPHALOGRAPHIE FRACTIONNÉE:

Ces deux méthodes ne semblent pas avoir un intérêt primordial dans le diagnostic des empyèmes sous-duraux. Elles montrent les images classiques de déformation et de refoulement des ventricules en cas de collection siégeant sur la convexité. Les images seraient peut-être plus intéressantes à étudier dans les empyèmes interhémisphériques.

Ces deux méthodes ne sont pas, par ailleurs, sans inconvénients: augmentation de l'hypertension intracrânienne, risque d'engagement temporal, nécessité d'une intervention immédiate et surtout danger d'ensemencement.

La ventriculographie et l'encéphalographie fractionnée seront réservées aux rares cas où les images artériographiques ne seraient pas probantes.

III. — Evolution spontanée de la maladie

Une fois l'espace sous-dural atteint par le processus suppuratif, l'évolution est extrêmement rapide et devient, en peu de jours, mortelle.

La plupart des cas publiés le sont le plus souvent à l'occasion de méthodes thérapeutiques nouvelles et nous ne trouvons donc pas de cas à évolution spontanée.

La mort se fera soit par méningite purulente diffuse secondaire, soit par hypertension intracrânienne avec œdème cérébral et foyers de suppuration disséminés et multiples, méningés et même cérébraux.

Au moment de la mort, il y a une nouvelle augmentation de la température, du fait de l'hypertension intracrânienne; le pouls est lent. La respiration est de type Cheynes-Stokes. Le plus souvent le Babinski se bilatéralise,

KING mentionne un cas d'empyème sous-dural secondaire à une sinusite frontale, mortel en quelques heures.

Le malade était entré dans son Service avec le diagnostic de méningite secondaire à une sinusite frontale aiguë. Quelques heures après son entrée, la stupeur avait augmenté et brutalement étaient apparus des gaspings et une cyanose; le pouls était à 25, puis arrêt respiratoire. Après installation d'une respiration artificielle, apparaît un arrêt cardiaque, nécessitant un massage cardiaque; malgré une reprise du rythme cardiaque, il n'y eut pas de retour à la respiration spontanée et, une heure après, le malade mourut.

Cette observation est typique de la gravité de l'empyème sous-dural qui est léthal par lui-même en l'absence de toutes autres complications.

FORMES CLINIQUES

Ce sont essentiellement des formes suivant la localisation de l'empyème, les formes selon l'origine du pus étant pratiquement semblables; quant aux formes selon l'évolution, elles sont extrêmement rares, la formation d'un empyème chronique étant exceptionnelle.

I. — **Formes suivant le siège de l'empyème**

Il existe essentiellement deux sièges principaux de l'empyème pouvant exister isolément ou conjointement: les empyèmes de la convexité et les empyèmes interhémisphériques, la différence se faisant sur les signes de localisation.

1° EMPYÈME DE LA CONVEXITÉ FRONTO-PARIÉTALE ET DE LA RÉGION DE LA SCISSURE DE SYLVIVS:

Les signes de localisation seront surtout de type facio-brachial: les mouvements convulsifs englobant les yeux, la face, le membre supérieur. L'hémi-parésie est brachio-faciale avec aphasie dans le cas de lésion gauche. Lorsque l'hémi-parésie augmente, il apparaît souvent une paralysie des mouvements conjugués des yeux du côté parésié.

A titre d'exemple, nous donnerons la description d'un cas d'empyème de la convexité publié par FENELON, en 1950:

Il s'agissait d'un homme de 33 ans, atteint de sinusite bilatérale chronique qui, 8 jours auparavant, avait présenté une hyperthermie à 40° avec frissons ainsi que céphalées vives,

A son entrée, l'état était grave, avec température à 39°, torpeur profonde et il présentait des crises Bravais-Jacksoniennes subintrantes facio-brachiales gauches à prédominance faciale.

Au cours des rares intervalles de rémission entre les crises convulsives, l'examen montrait :

- une paralysie faciale et une monoplégie brachiale gauche,
- une hémianopsie latérale homonyme gauche,
- un syndrome méningé net avec à la ponction lombaire :

209 polynucléaires,
absence de germes.

— Le fond d'œil : stase papillaire discrète.

— Hémogramme : 18 400 leucocytes dont 80 % de polynucléaires.

Le diagnostic est porté par un trou de trépan explorateur temporo-frontal droit qui montre la présence d'une quantité importante de pus épais sous la dure-mère. Un volet pariéto-temporo-frontal droit recouvrant toute la région occupée par l'empyème est fait aussitôt. Après évacuation de la collection, l'état du malade s'est amélioré progressivement jusqu'à la guérison.

2° EMPYÈME INTERHÉMISPHERIQUE :

Le malade présentera dans ce cas une évolution semblable à celle précédemment citée ; seuls les signes de localisation seront différents.

Les convulsions ou les paralysies débutent au niveau du membre inférieur ; dans certains cas, le début est marqué par une parésie du pied. Ultérieurement, il pourra y avoir atteinte de tout l'hémicôté opposé à la lésion mais la face est toujours épargnée. Il existe fréquemment une hémianopsie latérale homonyme. Elle est d'une grande valeur séméiologique, mais s'avère le plus souvent difficile à mettre en évidence.

Ce type de localisation de la collection sous-durale correspond à notre cas où l'atteinte élective du membre inférieur droit pouvait faire penser à une atteinte de la partie la plus élevée de la zone motrice et surtout du lobule paracentral gauche, zone motrice corticale interne.

Dans certains cas, l'atteinte symétrique des deux lobules paracentraux par un empyème interhémisphérique entraîne une paraplégie avec souvent troubles vésicaux associés, analogue à celle provoquée par certains méningiomes de la faux et bien décrits par BIELCHOWSKI.

Cette différence entre les deux sièges de l'empyème peut sembler toute théorique, car en effet, si l'on se rapporte aux cas publiés, il semble exister une majorité de cas avec hémiplegie alors que les empyèmes les plus souvent cités sont ceux de la convexité hémisphérique. Mais la localisation interhémisphérique a été longtemps méconnue et seul l'empyème de la convexité était évacué sans vérification de l'espace parasagittal. Dans ces cas, les auteurs méconnaissaient la possibilité d'expansion de l'empyème vers la scissure longitudinale qui devait être à l'origine du déficit moteur prédominant aux membres inférieurs.

KEITH signale un cas où une seconde intervention a été nécessaire pour découvrir l'existence d'une collection purulente de siège interhémisphérique et regrette de ne pas avoir songé plutôt à cette localisation qui aurait permis une guérison plus rapide du malade. Dans ce cas, le tableau clinique avait commencé par une parésie du pied et secondairement seulement s'était installée une hémiplegie totale. Il a, dans ses autres cas, exploré soigneusement la zone parasagittale.

Ces faits prouvent, une fois de plus, s'il en est besoin, que le signe neurologique initial « Signal symptom » a une valeur hautement localisatrice.

LIST, à la même époque, insiste sur la fréquence de cette localisation et donne la description de son tableau clinique particulier.

3° EMPYÈME DE LA BASE :

Il est exceptionnel, beaucoup plus silencieux et donne surtout des signes de souffrance du tronc cérébral comme dans le cas de TOLOSA que nous allons rapporter. Ce cas

présente d'ailleurs une autre particularité sur laquelle nous reviendrons; il s'agissait d'un empyème à évolution subaiguë avec collection encapsulée.

La maladie évoluait depuis 45 jours lors de l'arrivée du malade; la lésion initiale remontait à 2 mois.

A l'entrée, la malade était en très mauvais état général, amaigrie, présentant un syndrome confusionnel.

L'examen montrait:

- raideur de la nuque — Signe de Kernig,
- hypotonie et passivité des membres gauches plus marquées au niveau du bras,
- réflexes plus vifs à gauche,
- cutanés plantaires bilatéraux en flexion,
- stase papillaire bilatérale,
- paralysie bilatérale de la IV^e paire et strabisme convergent,
- parésie de la branche droite motrice de la V^e paire et diminution du réflexe cornéen,
- parésie faciale droite plus marquée dans le domaine du facial inférieur,
- chute en arrière au Romberg,
- doigt au nez: tremblement bilatéral dans la phase finale du mouvement.

Une ponction exploratrice est faite par trou de trépan temporal droit, à 6 cm en arrière, en bas et un peu en dedans était rencontrée la résistance d'une capsule d'abcès, puis un pus épais jaune-verdâtre s'écoula abondamment.

Une injection de thorotrast est faite qui montre la forme allongée de la collection située à la face inférieure du lobe temporal, s'étendant de la pointe de ce dernier jusqu'au voisinage du pôle occipital; à ce niveau, l'abcès paraît entrer en contact avec la face latérale de la faux du cerveau car sur les projections sagittales apparaît une « image pyographique en équerre » qui traduit l'angle formé par la tente et la faux.

Il s'agit donc d'un abcès sous-dural circonscrit, affectant la base (depuis le pôle occipital jusqu'au pôle temporal et la partie inférieure de la scissure interhémisphérique). Selon la position de la tête, le contenu de l'abcès s'accumule soit à l'extrémité antérieure de la cavité, soit à son extrémité postérieure (angle falci-tentorial) montrant ainsi que la cavité ne présente pas de cloisonnement ou de localisation.

4° EMPYÈMES BILATÉRAUX

La plupart des auteurs envisagent la possibilité de propagation d'un empyème d'un espace sous-dural à l'autre par l'espace situé au niveau de la partie antérieure de la scissure interhémisphérique, là où la faux du cerveau s'éloigne du corps calleux.

COURVILLE signale plusieurs cas où l'autopsie révélait une atteinte bilatérale de l'espace sous-dural. Le plus souvent, il existait un empyème bilatéral au niveau des deux lobes frontaux; parfois, l'empyème était étendu à toute une convexité d'un côté et uniquement au niveau d'un lobe frontal de l'autre. L'atteinte bilatérale de la convexité est exceptionnelle. Peu d'éléments cliniques sont rapportés à propos des cas de COURVILLE; dans quelques cas, il signale soit des convulsions généralisées, soit quelques signes de localisation bilatéraux, soit enfin, le plus souvent, des signes unilatéraux évidents suivis secondairement de signes de l'autre côté. Tel a été le cas rapporté dans une observation détaillée publiée par DEREYMAKER, en 1961, dans l'Acta Neurologica :

S... Paul, 17 ans.

Antécédents : traumatisme crânien avec perte de connaissance en 1957. Traumatisme crânien sans perte de connaissance avec plaie pariétale droite en 1958.

Admission le 22 mars 1960.

Depuis un an, le malade se plaint souvent de céphalées frontales bilatérales. Depuis trois semaines, il fait une sinusite frontale bilatérale soignée par des antibiotiques. Le 18 mars 1960, il ressent des douleurs lombaires et nuchales. Depuis lors se produisent des crises d'épilepsie généralisées avec température et épisodes de subcoma. Il s'y ajoute deux crises jacksoniennes de l'hémicorps droit débutant par la main. Le fond d'œil est normal, tandis que l'E E G montre des ondes lentes au niveau de l'hémisphère gauche. Le liquide céphalo-rachidien contient 2 g d'albumine et 425 éléments. Une encéphalographie gazeuse montre une déviation du système ventriculaire vers la droite.

A l'entrée dans le service, le patient est somnolent. Il présente un syndrome méningé avec température ainsi qu'une

hémiparésie droite, une aphasie motrice et peut-être une hémianopsie homonyme droite. Le fond d'œil est normal. L'artériographie carotidienne gauche montre une discrète déviation de la cérébrale antérieure gauche vers la droite avec un léger décollement fronto-temporo-pariétal gauche. Deux hublots paramédians gauches, rolandique et pariéto-occipital montrent la présence de pus dans l'espace sous-dural, surtout abondant dans la région rolandique. Un troisième hublot temporal gauche ne montre pas de pus. Staphylomycine in loco. Lamelle en caoutchouc dans les deux premiers orifices.

Le malade reçoit 10 000 u de pénicilline et 100 mg de streptomycine en I.R., 3 g de sigmamycine en I.V. ainsi que du saccharose. Le pus de même que le liquide céphalo-rachidien sont stériles.

Il présente encore quelques crises jacksoniennes facio-brachiales droites, puis l'état de conscience s'améliore ainsi que la motilité et la parole. On note à ce moment un réflexe plantaire gauche indifférent. L'E E G reste encore pathologique notamment dans les régions temporales gauches.

Le 13 avril 1960, une sinusotomie frontale gauche est pratiquée. Elle permet l'évacuation d'une collection purulente extradurale. Peu après se produit une crise jacksonienne de l'hémicorps droit suivie d'hémiplégie droite.

Le 27 avril 1960, le malade est somnolent, subfébrile et présente une hémiplégie droite flasque avec aphasie motrice. On réintervient : « Trépanation fronto-pariétale gauche ; à l'incision de la dure-mère, du pus s'écoule au niveau de la partie supérieure de la région temporale. On ne trouve guère d'autres collections purulentes. La dure-mère recouvrant la paroi postérieure du sinus frontal gauche est macroscopiquement intacte. Le cerveau est tendu. Streptomycine et staphylomycine in loco. » Le pus est de nouveau stérile. Le malade, de nouveau soumis à la sigmamycine par voie générale et au saccharose s'améliore progressivement. L'examen du fond d'œil montre cependant une stase papillaire de 2 D à gauche et de 4 D à droite, tandis que suppure la plaie du sinusotomie. Il s'agit de colibacilles sensibles à l'association Kanamycine et sulfamides ; on modifie le traitement en conséquence.

Le 18 mai 1960 s'installe un syndrome méningé avec température, torpeur, hémiplégie gauche flasque. Deux hublots frontaux droits permettent l'évacuation d'un empyème frontal droit, sous-dural, en partie organisé. Le cerveau est œdématisé. Le pus est stérile. Après deux jours de coma avec crises jacksoniennes de l'hémiface gauche et une crise d'épilepsie généralisée, l'état de conscience et la motilité s'améliorent. Les trou-

bles de la parole régressent plus lentement; la stase papillaire disparaît et la plaie de sinusotomie ne suppure plus.

Lorsque le malade nous quitte, le 31 mai 1960, il présente un discret syndrome pyramidal droit et des troubles psychiques de type frontal. Aux dernières nouvelles (septembre 1960) ces troubles ont disparu. L'E E G s'améliore progressivement et le patient s'apprête à reprendre le travail.

Il est permis de se demander s'il s'agit d'un empyème gauche, secondairement propagé à l'espace sous-dural droit ou s'il s'agit de deux contaminations successives, provenant du même foyer sinusitique?

Dans tous les cas d'empyèmes bilatéraux, il semble que le premier côté atteint reste toujours le plus touché et que, de ce fait, si les signes cliniques sont bilatéraux, ils sont habituellement au début unilatéraux et lorsqu'ils se bilatéralisent, ceux du premier côté atteint restent toujours prédominants.

II. — **Formes suivant l'étiologie**

1° SUIVANT L'ORIGINE:

Une fois l'espace sous-dural atteint par l'infection, celle-ci diffuse rapidement et ne reste pas localisée dans la région située en regard du foyer primaire; ainsi, dans les cas de propagation par voie directe osseuse ou par voie veineuse directe, l'infection débute en regard de ce foyer soit au niveau de la face antérieure du lobe frontal dans les empyèmes rhinogènes, soit au niveau du lobe pariétal dans les empyèmes otogènes, mais aussitôt elle se diffusera au niveau de la convexité ou de la région parasagittale. Néanmoins, la diffusion se fera plus facilement directement vers la région interhémisphérique dans les cas post-sinusitiques, comme dans notre cas.

Dans les cas de propagation par thrombophlébite rétrograde du sinus longitudinal supérieur, il n'y aura pas de siège d'élection en fonction de l'étiologie.

2° SUIVANT LE GERME :

Le germe ne semble pas avoir une grande incidence sur les formes cliniques. Les cocci et tout particulièrement les pneumocoques favoriseraient les cloisonnements ou tout au moins la formation de fausses membranes. Les bacilles anaérobies beaucoup plus rares, correspondraient à des formes plus diffuses.

3° SUIVANT LA QUANTITÉ DE PUS :

— Quantité de pus minime :

Dans ces rares cas, il existe surtout un syndrome d'irritation méningée ; néanmoins, un examen clinique soigneux doit rechercher des signes cliniques de localisation peu évidents.

— Quantité de pus importante :

Ce sont des cas qui, en produisant une hyperpression dans l'espace, tendront à fuser sous la faux du cerveau vers l'espace sous-dural opposé, avec apparition de signes bilatéraux.

III. — **Formes suivant l'évolution**

Dans la majorité des cas l'évolution est rapide et même fulgurante. Quelquefois, elle se fait sur un mode plus lent et même peut aboutir à la formation d'un empyème sous-dural chronique. Ces derniers étaient parfaitement inconnus avant les antibiotiques, le malade ne survivant pratiquement jamais au stade aigu.

I° EMPYÈME SOUS-DURAL AIGU

C'est l'évolution existant dans notre cas, et celle pratiquement toujours rencontrée. La plupart des cas publiés répondent à ce type.

La période d'état se constitue en quelques jours et l'évolution terminale en est aussi rapide.

2° EMPYÈME SOUS-DURAL SUBAIGU :

Au lieu de suivre le mode aigu, l'empyème évolue lentement pendant un temps suffisamment long pour que se forme une membrane autour de la collection, transformant celle-ci en abcès.

Le cas déjà vu, cité par TOLOSA, répond à cette évolution :

Deux mois avant son entrée, la malade avait présenté une lésion tégumentaire (furoncle ?) au niveau de la région pariétale droite, près de la ligne médiane.

Quinze jours plus tard, apparaissaient frissons, douleurs dorsales, fièvre et vomissements répétés. Puis, encore 15 jours plus tard, des céphalées violentes de localisation frontale bilatérale avec rachialgies. Puis, nouvel épisode de vomissements avec apparition d'une hémiplégie gauche dont la malade guérit.

La malade a donc été souffrante pendant six semaines environ avant son entrée où alors sont trouvés les signes de localisation de la base.

Le diagnostic porté, il s'avère impossible de vider complètement cette poche purulente par ponctions répétées. Au 10^e jour d'hospitalisation, un nouveau pyogramme est pratiqué montrant la localisation presque exclusive dans l'angle falci-tentorial droit. Il est alors pratiqué un volet ostéoplastique droit. Les chirurgiens sont obligés de pratiquer une lobectomie occipitale pour exposer l'abcès qui occupe l'angle dièdre formé par la faux et la tente adhérent à ces formations par ses parois médianes et inférieures, ne pouvant en être séparé qu'au bistouri électrique. La dissection est effectuée d'arrière en avant, jusqu'à ce qu'ils atteignent la moitié du lobe temporal.

A sa partie antérieure, l'abcès prend une forme tubulaire, se rétrécissant progressivement jusqu'à complète disparition de la lumière. La capsule de cet abcès était relativement uniforme, de 2 à 5 mm. La surface externe était lisse, par contre la face interne était granuleuse et irrégulière. Cette capsule était microscopiquement composée de deux couches : l'externe, purement conjonctive, et l'interne formée de tissus de granulations avec nombreuses villosités.

3° ABCÈS SOUS-DURAL CHRONIQUE :

Cette forme n'existe que depuis l'apparition d'antibiotiques. Lorsqu'un empyème aigu est mal drainé ou lorsque

la chirurgie est entreprise après l'administration de doses importantes d'antibiotiques, le processus devient chronique. Le pus, primitivement liquide, s'épaissit et tend à se localiser. Souvent, il tend à disparaître de la convexité hémisphérique et à se retrouver dans les récessus, tels la scissure interhémisphérique ou l'espace contigu.

Il en était ainsi avec le cas de TOLOSA que nous venons de citer, l'empyème, après une évolution subaigue et dix jours de thérapeutique insuffisante, tendait à se localiser et à s'encapsuler.

Dans le cas d'abcès sous-dural chronique, le malade va présenter une symptomatologie plus ou moins marquée d'empyème sous-dural, puis il y a une phase d'amélioration légère en rapport avec l'institution d'une thérapeutique insuffisante, mais persistance de céphalées et de signes d'infection latente qui vont aller en s'aggravant. Les signes neurologiques préexistants peuvent présenter une recrudescence.

LIST rapporte un cas où la grande extension du pus n'avait pas été reconnue d'abord.

Le malade présente céphalées, nausées, monoparésie de la jambe gauche avec Babinski, signes d'irritation méningée, hémianopsie homonyme gauche.

Le diagnostic d'empyème sous-dural aigu à localisation postérieure et parasagittale interhémisphérique est porté et trois trous de trépan parasagittaux sont pratiqués.

Il y a une amélioration pendant trois jours, puis devant l'apparition de crises convulsives facio-brachiales gauches, les trous de trépan sont réouverts donnant 15 cc de pus.

A la sortie du malade, il ne persiste que des céphalées et une hyperleucocytose.

Douze semaines plus tard, le malade revient, se plaignant de céphalées frontales droites croissantes, avec vomissements occasionnels. La température était à 38°5. Il n'y avait pas de signes d'irritation méningée mais congestion des veines du scalp. Réapparition de l'hémianopsie gauche et du Babinski gauche.

Un volet pariéto-occipital droit montre l'existence d'une masse irrégulière de tissus granuleux avec zone de pus dans la scissure interhémisphérique de la région occipitale qui est enlevée. Il y a par ailleurs atteinte du tissu cérébral voisin.

Le malade quitte l'hôpital un mois plus tard avec seulement l'hémianopsie homolatérale gauche comme séquelle.

Malgré tout, l'histoire de ce malade ne se termine pas là et comme nous allons le voir dans le chapitre suivant, il se développera un abcès du lobe occipital.

IV. — Empyème sous-dural et abcès du cerveau associés

Il n'est pas rare de trouver un abcès du cerveau associé à un empyème sous-dural. Ces deux infections peuvent exister contemporainement et il est important de faire le diagnostic de l'abcès dont l'évolution est plus chronique et nécessite une intervention ultérieure.

Cela se présentait dans le cas de LIST que nous venons de décrire :

Deux mois après sa réintervention pour abcès sous-dural chronique, le malade revenait à l'hôpital avec douleur rétro-orbitaire droite, nausées et vomissements, température à 38°5, raideur de la nuque mais pas de signe de Kernig. Persistance de l'hémianopsie latérale homonyme gauche. Leucocytose à 11 000. La ventriculographie montrait une masse saillante dans le système ventriculaire dilaté venant de la région occipitale.

A l'intervention, il fut trouvé un abcès cortical encapsulé dans le lobe temporo-occipital droit.

Le pus renfermait du staphylocoque doré, semblable à celui de l'empyème primitif.

Il semble bien que dans ce cas-là, la chronicité de l'évolution de l'empyème a déterminé à son contact un abcès cortical secondaire.

Cette association empyème sous-dural - abcès cérébral évoque un certain nombre de problèmes.

La fréquence n'est pas toujours bien précisée : sur les 42 cas de COURVILLE, on note 7 observations où l'empyème est associé à un abcès cérébral, soit une proportion de 10 %. Dans la série de LEBEAU, par contre, on ne note aucun abcès cérébral associé sur ses cas d'empyèmes. KEITH signale cette association 1 fois sur 7, PEYSER, 2 fois sur 6 et BOTTERELL et DRAKE, 4 fois sur 10.

Quelle est la signification exacte de cette association? Plusieurs hypothèses sont valables:

ou bien il s'agit d'un abcès cortico-méningé qui se rompt dans l'espace sous-dural et crée les conditions d'un empyème secondaire;

ou bien l'empyème est primitif et l'abcès n'est qu'une complication adjacente. Cette seconde explication rend compte des cas où l'abcès se manifeste au décours de l'empyème comme dans l'observation de LIST que nous avons mentionnée plus haut.

Il est une troisième possibilité. C'est le développement simultané d'un empyème sous-dural et d'un abcès cérébral sous-jacent à partir du même foyer primitif, les voies de propagation de l'infection étant semblables dans l'un et l'autre cas.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic précoce de l'empyème conditionne la rapidité du traitement et par là même, le pronostic. Il est donc vital d'individualiser le syndrome clinique, radiologique et biologique de l'empyème parmi les autres affections loco-régionales qui se présentent de façon similaire.

I. — Diagnostic positif

1° RECONNAÎTRE UNE INFECTION INTRA-CRANIENNE :

Au cours du syndrome clinique d'une sinusite ou d'une otomastoïdite, il faudra savoir reconnaître les signes d'alarme qui permettront de suspecter l'existence du processus inflammatoire au niveau de l'espace sous-dural.

Ces signes au début sont bien banaux et risquent fort de passer inaperçus : céphalées, vomissements, somnolence sont facilement attribués à la sinusite ou autre infection primitive et n'inquiètent pas.

L'apparition de signes méningés n'évoquera même pas d'emblée la possibilité d'évolution d'un empyème secondaire. Le diagnostic de réaction méningée adjacente ou même de méningite purulente pourra être plus volontiers évoqué.

Ce ne sera, le plus souvent, que l'apparition de signes neurologiques en foyer qui feront penser à l'existence d'une lésion intracrânienne et orienteront le diagnostic.

2° DIAGNOSTIC DE L'EMPYÈME:

Il se fera sur la présence d'un certain nombre de symptômes survenus dans des conditions particulières.

Il s'agira le plus souvent d'un jeune de sexe masculin, présentant une sinusite en évolution au début de l'affection. Cette dernière sera pendant quelques jours seule existante avec ses signes propres: température, malaise, céphalées puis apparition de symptômes d'irritation méningée.

Dans ces conditions, dès lors, il faudra se méfier de l'atteinte cranioencéphalique et savoir rechercher minutieusement les premiers signes focaux traduisant l'atteinte d'un territoire particulier plutôt que d'attendre l'évidence de signes neurologiques. Ceux-ci installés, le diagnostic sera alors présent à l'esprit mais pas toujours évident, réclamant souvent l'aide des examens complémentaires pour être affirmé. A ce stade, le diagnostic d'abcès cérébral plus fréquent sera volontiers évoqué.

Nous pensons qu'un sujet jeune présentant un syndrome neurologique avec signes en foyers et un syndrome méningé d'évolution rapide dont la survenue suit une infection O R L aiguë doit faire suspecter l'existence d'un empyème sous-dural.

Pour LEBEAU, « le fait de voir une hypertension intracranienne aiguë, des crises Bravais-Jacksoniennes chez un homme jeune peut faire suspecter fortement l'abcès sous-dural aigu, même si l'on n'a pas nettement la notion de sinusite ». Il semble que cette définition soit trop restrictive, la notion d'une sinusite étant fortement suggestive, de même l'allure aiguë de la maladie; quant à l'hypertension intracranienne, elle n'est pas constante.

Nous préférons la définition de LAZORTHES: « Les O R L doivent penser à la possibilité d'un empyème sous-dural au cours d'une sinusite ou d'une mastoïdite quand un malade accuse des céphalées violentes bientôt suivies d'un syndrome méningé et de phénomènes parétiques, aphasiques, de crises Jacksoniennes et d'une hémianop-

sie », Bien qu'aphasie et hémianopsie soient moins fréquentes que les autres signes, elles sont spécifiques de l'atteinte élective d'une zone corticale.

De toute manière, la survenue de syndrome méningé et signes de localisation chez un sujet présentant une infection O R L aiguë, doit faire penser à l'existence d'une suppuration cranioencéphalique. Dans la plupart des cas, les examens complémentaires seuls permettront de différencier l'abcès cérébral de l'empyème sous-dural.

3° EXAMENS COMPLÉMENTAIRES :

Ils seront souvent nécessaires pour affirmer l'existence d'une collection purulente. Ce seront des examens précisant l'origine, recherchant les signes biologiques d'infection et spécifiant la localisation intracrânienne du processus.

a) *Recherche de l'étiologie.*

Un examen O R L précisera l'atteinte des sinus et de l'oreille moyenne. En leur absence, on recherchera un foyer d'infection primitif local ou même général.

L'atteinte O R L pourra être précisée par des radiographies des sinus; de même, des radiographies du crâne seront faites à la recherche d'une ostéomyélite.

Une ponction du sinus pourra être pratiquée à la recherche du germe en cause, mais elle devra être prudente et ne devra pas retarder les examens ultérieurs et le traitement.

b) *Examens biologiques.*

— Hémogramme: hyperleucocytose avec polynucléose élevée.

— Liquide céphalo-rachidien: clair avec pléiocytose modérée et aseptique; de très grande importance diagnostique.

c) *Electro-encéphalogramme.*

Il pourra aider à préciser un foyer de localisation incertain; mais de toute façon, il ne pourra préciser la nature du processus existant. Il est le plus souvent inutile pour le diagnostic et on lui préférera des examens plus précis.

d) *L'artériographie.*

Elle sera plus utile, car non seulement elle affirmera l'existence d'un processus pathologique, mais en précisera son siège et son type.

Néanmoins, certains auteurs la refusent, car elle serait parfois négative; nous pensons que dans ces cas, les incidences ne seraient pas assez variées.

Normalement, l'artériographie montrera un déplacement des principaux vaisseaux du cerveau et soit une zone de décollement de la table interne du crâne, soit une zone avasculaire au voisinage de la ligne médiane.

Le défaut de remplissage de la zone pathologique fera penser à l'existence d'une collection sous-durale et conjointement aux signes cliniques, on pourra affirmer que ce processus est de nature purulente.

e) *Les ventriculographies.*

Elles ont pu être pratiquées mais sont beaucoup plus dangereuses et non indiquées si le diagnostic est simplement soupçonné.

f) *Trous de trépan explorateurs.*

Ils ont été le meilleur moyen de diagnostic pendant longtemps pour la plupart des chirurgiens qui, d'ailleurs, en faisaient souvent également le mode de traitement.

Un trou de trépan est pratiqué à l'endroit présumé par les signes de localisation. LIST donne un schéma sur les endroits favorables à cette trépanation, en précisant bien

la nécessité d'en faire au voisinage de la scissure inter-hémisphérique; nous y reviendrons au chapitre du traitement.

Bien souvent, après avoir atteint la collection purulente, les auteurs y injectaient un produit de contraste afin d'en vérifier son étendue et ses prolongements éventuels (c'est la « pyographie » de TOLOSA). Pour LIST, « l'injection d'une faible quantité de thorotrast dans l'empyème enlèvera tout doute sur sa localisation ».

Ce moyen de diagnostic doit être un moyen d'exception réservé aux rares cas où l'angiographie cérébrale n'aura pas permis de situer de façon exacte le processus suppuratif.

Nous pensons qu'une artériographie carotidienne faite dans de bonnes conditions techniques et en multipliant les incidences est le procédé de choix pour affirmer l'existence d'un empyème sous-dural et en préciser la localisation.

II. — Diagnostic différentiel

Etant donné le caractère infectieux et aigu de l'évolution, d'autres maladies pourraient être confondues avec l'empyème sous-dural et le diagnostic différentiel de ces cas sera parfois très difficile.

En cas de syndrome méningé isolé, il faudra exclure une méningite purulente, puis devant les signes d'atteinte cranioencéphalique, il faudra éliminer surtout une thrombo-phlébite corticale ou un abcès du cerveau. Enfin, rarement, il faudra éliminer la possibilité d'autres collections sous-durales.

I^o MÉNINGITE PURULENTE

Nous avons vu qu'en général il n'existait dans l'empyème sous-dural qu'un syndrome d'irritation méningée, se bornant à une raideur de la nuque et à un signe de Kernig. Rarement, il existe un tableau clinique véritable de méningite purulente.

Le seul examen du liquide céphalo-rachidien doit éliminer le diagnostic de méningite, avec ses stigmates biologiques :

— Liquide trouble purulent, renfermant de nombreuses cellules dont des polynucléaires altérés.

— présence de germes à l'examen direct ou à la culture.

L'empyème sous-dural s'accompagnera souvent d'une réaction méningée aseptique à formule cytologique bigarrée contenant des leucocytes non altérés.

2° THROMBOPHLÉBITES CORTICALES :

Le tableau clinique peut être très voisin de celui d'un empyème sous-dural puisque cette thrombophlébite peut être un moyen de propagation de l'empyème.

— La température est généralement de type septique et non régulière, ou modérée avec brusque ascension à la période neurologique comme dans l'empyème.

— Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, riche en albumine, n'a pas ou peu de pléïocytose (parfois présence d'hématies).

— Les crises Bravais-Jacksoniennes ou l'hémiparésie débutent au membre inférieur et sont souvent bilatérales, soit d'emblée, soit d'abord d'un côté puis de l'autre par atteinte bilatérale des veines se déversant dans le sinus longitudinal supérieur.

— L'hypertension intracrânienne est constante par stase veineuse et par absence de résorption du liquide céphalo-rachidien au niveau des villosités arachnoïdiennes.

Si le syndrome d'hypertension intracrânienne aigu, fébrile, s'accompagne de signes neurologiques, on pensera à un empyème sous-dural de la convexité mais dans les cas à prédominance cruropédieuse, il sera souvent difficile de préciser le diagnostic exact et il faudra avoir recours aux examens supplémentaires.

Le syndrome biologique est peu évocateur au cours des thrombophlébitis corticales ; on peut noter une hyperleu-

cocytose sanguine avec augmentation de la vitesse de sédimentation, l'étude de l'hémostase peut aider le diagnostic.

En définitive, seule l'artériographie carotidienne permettra de trancher le problème. Elle est en principe normale au cours de thrombophlébites corticales, alors que dans l'empyème elle met en évidence la collection sous-durale.

3° ABCÈS CÉRÉBRAL :

Le tableau peut être très voisin, mais en général il est d'apparition et d'évolution plus étalée et plus silencieuse.

L'abcès cérébral est une complication beaucoup plus fréquente que l'empyème sous-dural des mêmes infections.

La première étape correspondant à la formation de l'abcès est plus bénigne et plus insidieuse, l'évolution est habituellement plus prolongée.

Dans les deux cas, nous trouvons la possibilité de crises Jacksoniennes, signes de latéralité, irritation méningée parfois et si certains ont considéré l'hémianopsie latérale homonyme comme un signe d'atteinte intracérébrale, nous avons vu qu'elle était fréquemment présente dans un empyème surtout interhémisphérique.

Si la lenteur de l'évolution peut habituellement à elle seule faire le diagnostic, il faut signaler la possibilité d'abcès cérébral aigu, cité par KUBIK et ADAMS. Ces auteurs ont étudié 50 cas d'abcès du cerveau, dont un présentait une pression intracrânienne élevée et une évolution courte et fatale. Il est évident que cette forme d'abcès cérébral aigu est difficile à distinguer d'un empyème sous-dural.

Réciproquement, nous avons vu la possibilité de trouver des empyèmes sous-duraux chroniques, véritables abcès dont le diagnostic également sera difficile; il faudra alors rechercher l'existence d'un tableau clinique d'empyème au début de l'infection.

L'angiographie fera le diagnostic en mettant en évidence, dans le cas d'un abcès cérébral, l'existence d'un pro-

cessus expansif intracérébral et dans le cas d'un empyème, un décollement cortical ou l'existence d'une collection interhémisphérique.

4° AUTRES COLLECTIONS SOUS-DURALES :

Nous ne discuterons pas le diagnostic différentiel avec l'existence d'une collection sous-durale non suppurée, encore qu'il faille tout de même avoir présent à l'esprit trois ordres de faits :

a) La possibilité d'hématomes sous-duraux subaigus post-traumatiques évoluant sous un masque infectieux trompeur. Nous avons en effet rencontré des hématomes sous-duraux avec réaction fébrile importante. Cette réaction fébrile peut être mise sur le compte, pour une grande part, de l'existence de troubles métaboliques concomitants (déshydratation importante) et dans quelques cas sur l'existence d'une hémorragie méningée traumatique d'accompagnement.

b) Nous ne devons pas méconnaître l'existence d'hydrome sous-dural post-méningitique. Dans ces cas-là, la collection sous-durale apparaît au décours de la méningite purulente. Une certaine parenté peut tout de même exister entre les empyèmes sous-duraux et ces hydromes sous-duraux post-méningitiques. Nous avons pu constater opératoirement l'existence de fausses membranes adhérentes à l'arachnoïde surtout au niveau de la vallée sylvienne avec quelquefois, présence de micro-abcès.

c) Il faut enfin tenir compte de l'existence d'hématomes extra-duraux antérieurs infectés par communication avec les cavités paranasales. Dans ces cas, il existe une indiscutable notion de traumatisme, l'évolution est très chronique et l'artériographie fera le diagnostic à condition d'utiliser une incidence de $3/4$ inférieure.

TRAITEMENT

Etant donné l'évolution spontanée extrêmement rapide de l'empyème sous-dural confirmé, il apparaît nécessaire de l'évacuer au plus tôt et totalement. Le traitement ne peut donc en être que chirurgical, associé évidemment aux antibiotiques qui permettront de stériliser l'espace sous-dural. Mais ce traitement chirurgical, pour être efficace, devra pouvoir enlever tout le pus existant, donc avoir une voie d'abord suffisamment large.

Les premiers cas d'empyèmes sous-duraux guéris datent d'il y a une vingtaine d'années, époque à laquelle a débuté l'emploi de la chirurgie associée aux antibiotiques. Mais les résultats étaient très médiocres et ce n'est que lorsque les chirurgiens ont commencé à aborder largement l'espace sous-dural par trous de trépan multiples et surtout par un grand volet, que des résultats satisfaisants ont été obtenus.

I. — Historique

Avant la venue des antibiotiques, l'empyème sous-dural était pratiquement mortel dans 100 % des cas.

1° AVANT L'ANTIBIOTHÉRAPIE :

a) Les premières interventions pour cette maladie étaient faites par drainage à partir du foyer primitif :

— POST et MALLISSON recommandent un drainage libre du pus local avec ponctions lombaires fréquentes.

— GARDNER, lui, était contre un traitement opératoire précoce, suggérant qu'un processus médiocrement localisé pouvait s'étendre plus tardivement. Il est bien évident que cette temporisation ne pouvait être que néfaste et que son résultat était l'évolution alors fatale de l'empyème.

b) En 1943 et 1944, les travaux les plus importants sur l'empyème sous-dural sont de RAY et PARSONS, KUBIK et ADAMS, COURVILLE.

— RAY et PARSONS considèrent les empyèmes secondaires à une sinusite frontale.

Ils semblent surtout gênés par l'impossibilité de porter un diagnostic exact. En cas d'infection de voisinage, ils redoutent d'explorer systématiquement l'espace sous-dural; si l'exploration est négative, elle risque d'être dangereuse et d'introduire un facteur supplémentaire de contamination. Pour cela, bien que préconisant une voie d'abord frontale (trou de trépan), ils conseillent d'inciser la peau en un endroit pour, au besoin, évacuer un abcès extradural et enlever de l'os atteint, puis ils font une nouvelle incision avec un trou de trépan au niveau de la région frontale pour rechercher la collection sous-durale. D'autre part, dans les cas douteux, ils font un trou de trépan occipital qui, si il a le désavantage d'être loin de la source d'infection, permet de faire une ventriculographie à la recherche d'un abcès du cerveau.

Enfin, ils conseillent de faire éventuellement plusieurs trous de trépan avec irrigation de l'espace par une solution saline grâce à des petits cathéters introduits prudemment dans l'espace sous-dural.

Malgré ces précautions, leurs 3 cas traités sont décédés dans les suites post-opératoires. Ils n'employaient alors que des sulfamides.

— KUBIK et ADAMS insistent sur l'erreur de traiter le foyer primitif de l'infection qui est d'importance secondaire devant la gravité de l'état intracranien qui doit être considéré en premier.

Ils préconisent le drainage à travers un trou de trépan élargi de la région frontale latérale où la plus importante quantité de pus est trouvée invariablement.

Sur leurs 14 cas, ils ont eu deux guérisons par cette méthode. Ils ne disposaient aussi que de sulfamides.

— COURVILLE insiste sur la nécessité du traitement chirurgical, « le traitement d'un abcès sous-dural est d'abord et essentiellement chirurgical ». Il est inutile d'espérer que les sulfamides pourront guérir une telle lésion étant donné la faible diffusion dans l'espace sous-dural. « Le seul espoir de guérison est le drainage chirurgical de l'abcès associé à l'usage d'antibiotiques locaux et généraux ».

Remarquons que tous les cas de COURVILLE sont des cas d'autopsie!

Il préconise comme traitement un ou plusieurs trous de trépan, éventuellement bilatéraux en cas d'incertitude, avec drains dans l'espace sous-dural.

Donc, avec ces auteurs, apparurent les premiers essais chirurgicaux par abord direct de la collection purulente sous-durale, en proscrivant le drainage par le foyer primitif d'infection.

Néanmoins, il y a très peu de succès puisque seuls KUBIK et ADAMS signalent deux cas de survie; la méthode proposée est insuffisante pour assurer un drainage vraiment complet, permanent, exempt de risque de rétention et d'autre part, la pénicilline n'était pas encore employée, à peine découverte et pas encore diffusée largement.

2° L'ÈRE DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE:

a) A partir de 1943 apparaît l'emploi de la pénicilline dont l'association avec le traitement chirurgical va permettre de voir augmenter le nombre de guérisons.

— SCHILLER - CAIRNS et RUSSEL, en 1943, rapportent probablement le premier cas traité par pénicilline générale et locale par cathéter dans l'espace sous-dural.

Après aspiration du pus, ils font une irrigation intermittente avec de la pénicilline par cathéter à demeure.

Mais ils insistent sur l'association de la thérapeutique locale et générale. Les cas n'ayant eu que de pénicilline locale ne guérissent pas.

— GROSS, en 1946, présente des cas de succès par la même technique.

— CAIRNS, en 1946, fait une publication sur l'emploi de la pénicilline dans les suppurations intracrâniennes.

Si la pénicilline permet d'obtenir de bons résultats, elle est toujours associée à cette époque à des trous de trépan et drainage.

b) Vers 1947-1948, apparaissent les premiers cas de guérison employant un grand volet afin d'avoir une exposition totale de la dure-mère.

— GLASS refuse la craniectomie qui, pour lui, est insuffisante et entraîne une perte de substance indésirable « si le malade survit »; d'autre part, il signale le risque de léser le cortex en introduisant les drains dans l'espace sous-dural à travers un trou de trépan. Il préfère un grand volet qui lui permet d'enlever tout le pus et de poser les cathéters librement.

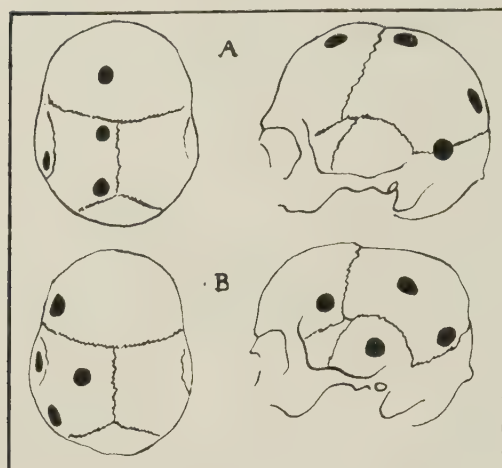
— LEBEAU, à la même époque, préconise également, un grand volet ostéoplastique mais refuse le drainage. Il publiera 6 cas (un seul mort) opérés selon cette méthode. Ce sont les premiers empyèmes sous-duraux opérés sans drainage.

c) En 1949, KEITH, puis BOTTERELL et DRAKE, en 1952, préconisent une autre technique pour avoir une vision étendue sur l'espace sous-dural.

Ils pratiquent un trou de trépan paramédian au-dessus de chaque sinus frontal et à partir de là, font une tranchée postérieure de 2 cm de large à la pince gouge.

— BOTTERELL et DRAKE emploient cette méthode de façon à avoir une vue directe sur les principales voies d'extension de l'empyème tant au niveau de la convexité que de la zone interhémisphérique.

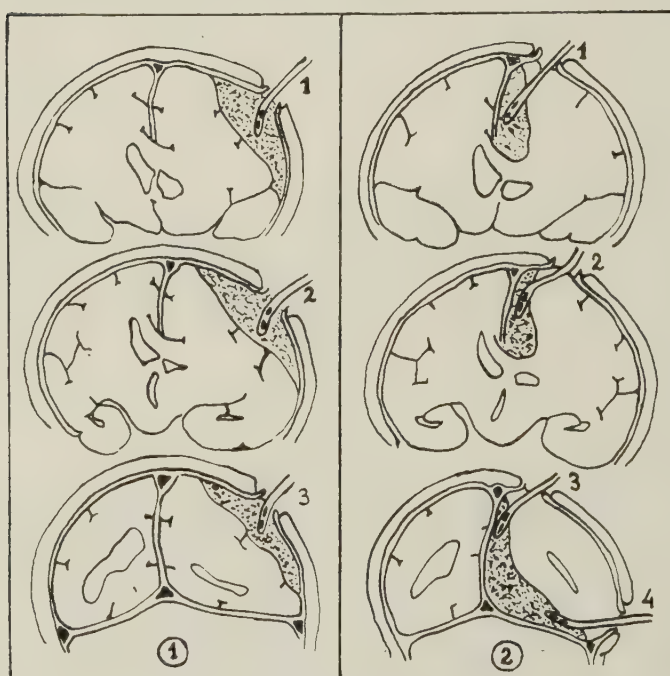
TROUS DE TREPANS MULTIPLES (D'après List)



Position des trous de trépanes.

A — dans les empyèmes sous-duraux interhémisphériques.

B — dans les empyèmes sous-duraux de la convexité hémisphérique.



Insertion des catheters.

1 — dans les empyèmes sous-duraux de la convexité hémisphérique.

2 — dans les empyèmes sous-duraux inter-hémisphériques.

Ils ont eu de bons résultats avec cette méthode, mais au détriment d'une perte de substance importante.

d) LIST, en 1955, reprend le traitement qu'il avait déjà préconisé en 1950 par trous de tréphine multiples.

Cette méthode lui a donné de bons résultats qui tiennent certainement au nombre de trous de trépan qu'il pratique, de 3 à 4, ainsi qu'au choix de leur emplacement qu'il a systématisé (Schéma). Il fait d'abord un trou de trépan sur le côté présumé de la lésion qu'il élargit à 3 cm si il trouve du pus; il fait en plus, à la demande, 2 ou 3 trous de trépan additionnels afin de pouvoir drainer tout l'empyème.

S'il suppose un empyème de la convexité, le premier trou de trépan est fait au niveau de la région frontale dorso-latérale; en cas de suppuration interhémisphérique, l'ouverture est faite au niveau de la région parasagittale postérieure près de la ligne médiane.

Il insiste dans ce dernier cas sur la nécessité de faire des ouvertures additionnelles de la région frontale jusqu'à l'occiput et une autre dans la région temporo-occipitale basse pour drainer l'espace épitentorial. Au besoin, il fait des ponctions lombaires pour favoriser un collapsus des hémisphères cérébraux et faciliter l'évacuation du pus, surtout dans les empyèmes de la convexité; les veines à pont rendent cette technique inefficace dans les suppurations interhémisphériques. Il termine par un drainage avec antibiotiques pendant quelques jours.

Par cette méthode, LIST pouvait explorer tout l'espace sous-dural, vider toutes les poches de pus et ne risquait pas d'omettre une localisation limitée à une zone. Ses résultats sont très bons: ses 7 cas ont guéri, mais les suites opératoires ont toujours été longues et compliquées.

II. — But du traitement

Le traitement devra répondre à deux grands impératifs:

- évacuer et drainer le pus,
- stériliser l'espace sous-dural.

1° EVACUER LA SUPPURATION :

Il est nécessaire d'enlever tout le pus, ce qui ne peut être fait que chirurgicalement. La méthode des trous de trépan risque d'être insuffisante, le fait de ne pas pouvoir vérifier tout l'espace sous-dural risque de laisser du pus en place, surtout s'il s'est produit une localisation; d'autre part, l'espace interhémisphérique est souvent omis.

Un large volet fronto-temporo-pariétal semble donc préférable à toutes les méthodes; c'est la seule technique permettant d'avoir une vue complète sur toute la collection purulente et également de vérifier le cerceau sous-jacent.

2° STÉRILISER L'ESPACE :

Il faut faire un nettoyage complet de l'espace sous-dural avec aspiration et lavage. Une fois tout le pus enlevé, la stérilisation de l'espace sous-dural sera obtenue par l'ins-tillation d'antibiotiques locaux.

Dans ces conditions seulement, on pourra espérer avoir fait disparaître tout le processus infectieux de l'espace sous-dural.

III. — **Traitement**

Le traitement complet comprend plusieurs points: le traitement chirurgical initial complété par le traitement antibiotique. Eventuellement, mais plus tard, le traitement du foyer primitif pourra être envisagé.

1° TRAITEMENT CHIRURGICAL :

a) *Choix de la technique opératoire.*

Nous avons vu que quatre procédés chirurgicaux ont été proposés par différents auteurs :

— Trou de trépan simple de la voûte avec drainage externe,

— Tranchée osseuse parasagittale à la pince gouge,

— Trous de tréphine multiples, répartis sur toute l'étendue de l'empyème,

— Grand volet avec ou sans drainage.

Ces quatre techniques sont encore employées actuellement.

Le simple trou de trépan ne peut permettre une évaluation suffisante du pus. Peu de résultats satisfaisants ont été obtenus par cette méthode, et dans ces cas il a fallu pratiquer plusieurs ponctions à travers ce trou de trépan et les suites opératoires ont été très compliquées.

Cette méthode n'est plus employée que dans un but diagnostique, les auteurs pratiquant ensuite un volet centré sur cet orifice.

Si quelques auteurs modernes ont voulu l'employer, ils ont toujours été obligés de pratiquer secondairement un volet devant l'inefficacité de la première technique.

Un malade de DEREYMAKER était dans un état tellement grave que le volet parut contre-indiqué. DEREYMAKER pratiqua 2 trous de trépan à minima pour évacuer la collection, ce qui n'empêcha pas son malade de mourir dans les suites immédiates. Nous ne pouvons préjuger de l'issue de ce cas avec un volet et nous pouvons en conclure qu'une trépanation à minima est insuffisante et qu'elle doit être contre-indiquée quel que soit l'état de gravité du malade.

Les trous de tréphine multiples semblent avoir les mêmes ennuis bien que leur nombre augmentera d'autant les possibilités d'évacuation du pus. Ainsi, le cas de LIST nécessita plusieurs réinterventions, en particulier pour empyème chronique.

La brèche à la pince gouge donne peut-être une voie d'abord plus étendue, mais elle est quand même limitée et ne permet pas de voir les régions occipitales et temporo-pariétales. D'autre part, elle laisse une perte de substance indésirable.

Seul donc un grand volet fronto-pariéto-temporal centré selon la localisation des lésions, avec ouverture large de

la dure-mère, permettra un nettoyage intégral de l'espace sous-dural du fait de l'abord facile permettant de vérifier tout l'espace, les zones interhémisphériques et frontales aussi bien qu'occipitales.

b) *La voie d'abord.*

L'empyème sous-dural est en général limité à un hémisphère; la meilleure voie d'abord sera donc un volet fronto-temporo-pariétal du côté atteint.

LEBEAU emploie un large volet à charnière temporale recouvrant les quatre lobes cérébraux. Il signale que le volet n'a pas besoin de s'étendre aux limites de l'hémisphère, il suffit qu'il reste à environ 4 cm des limites osseuses des fosses cérébrales opposées. Par cette technique, LEBEAU pouvait explorer, après ouverture large de la dure-mère, l'espace jusqu'au contact de l'orbite, de la faux du cerveau, du pôle occipital et du plancher de la fosse temporale.

Le grand volet fronto-pariéto-temporal recouvrant tout l'hémisphère, semble donc le procédé de choix, et seule l'assurance d'un empyème moins étendu pourra permettre une voie d'abord plus limitée soit fronto-pariétale, soit pariéto-occipitale (DESCUNS et GARRE, dans leurs 3 cas, ont adopté ces trois sortes de volets), soit volet frontal unilatéral dépassant la ligne médiane, permettant l'exploration de la scissure interhémisphérique comme dans le cas que nous avons eu à traiter où l'artériographie avait pu donner une idée exacte de la situation du pus.

c) *Technique de l'intervention.*

Après avoir rabattu le volet, il faut ouvrir largement la dure-mère et évacuer l'espace par aspiration complète. Il faut explorer toutes les zones, même au delà du volet, vérifier s'il y a des fausses membranes et des débris fibreux pour les exciser.

Lavage de l'espace sous-dural par irrigation de sérum et de solutions diluées d'antibiotiques (pénicilline, solu-

septoplix, soframycine et cathomycine) à l'aide d'un drain de caoutchouc.

Le cerveau est collabé par la collection sous-durale. Après évacuation du pus, la cavité peut rester inerte ou s'effacer très progressivement. De toute manière, quand il n'existe pas un œdème cérébral très important, le cerveau n'a pas immédiatement une réexpansion suffisante pour effacer d'emblée la cavité de l'empyème.

Injection directe d'antibiotiques dans tout l'espace sous-dural.

Fermeture de la dure-mère et reposition du volet. Fermeture des plans cutanés.

LEBEAU, en préconisant un grand volet ostéoplastique, ne faisait qu'une seule instillation d'antibiotiques locale au moment de la fermeture qu'il faisait hermétique, sans drain. Néanmoins, dans les suites opératoires, il injectait 50 000 u de pénicilline par jour pendant 8 à 10 jours dans le foyer opératoire par ponction du scalp.

Actuellement, le problème d'un drainage post-opératoire et sa durée sont discutés selon les auteurs.

d) *Drainage.*

Si ce terme est toujours employé, sa signification est mauvaise; il ne s'agit pas de pratiquer un drainage aspiratif ou non post-opératoire, mais de permettre la thérapeutique antibiotique locale par injection de ceux-ci dans un cathéter placé dans l'espace sous-dural au moment de l'intervention.

Son emploi varie selon les chirurgiens. DEREYMAKER ne l'a jamais employé dans ses 7 cas. De même, le temps pendant lequel sont laissés les cathéters varie selon les auteurs; c'est ainsi que PAILLAS les laisse de 4 à 5 jours, DESCUNS et GARRE les laissent de 12 à 15 jours.

Le risque d'un drainage post-opératoire est peut-être l'apport de germes hospitaliers mais surtout celui de créer une fistule cutanée. L'emploi de drains de faible calibre palliera dans une certaine mesure à cet inconvénient.

Son avantage est de pouvoir faciliter l'injection des antibiotiques dans l'espace sous-dural pendant les jours suivant l'intervention et ainsi d'assurer la stérilisation de cet espace.

Nous pensons qu'en laissant le cathéter très peu de temps en place, il y a peu de risque de créer une fistule; aussi, croyons-nous au bénéfice de cette méthode que nous avons employée dans notre cas: nous avons laissé le cathéter en place pendant 3 jours pendant lesquels il n'a servi qu'à l'instillation locale d'antibiotiques.

Un grand soin doit être apporté au moment des instillations. Celles-ci doivent être pratiquées avec toutes les précautions d'aseptie d'usage. Dans l'intervalle, le ou les cathéters seront inclus dans un pansement occlusif et stérile.

Cette méthode nous donne une voie directe à l'antibiothérapie, complément nécessaire au traitement chirurgical.

2° THÉRAPEUTIQUE ANTIBIOTIQUE:

En 1947, CAIRNS, dans un travail sur l'emploi de la pénicilline dans les lésions suppuratives du cerveau et des méninges, et à propos de l'empyème sous-dural, concluait: « Je ne connais aucun type d'infection du système nerveux dans laquelle un changement plus important en espérance ait été apporté par la venue des antibiotiques ».

FLOREY, en 1943, se sert le premier de la pénicilline dans les infections pyogéniques du cerveau et des méninges. Il remarque que la pénicilline ne passe pas librement du sang vers le liquide céphalo-rachidien et n'est pas toxique lorsqu'elle est injectée dans la grande citerne du lapin.

CAIRNS l'employa dans les suppurations sous-durales et remarqua que la drogue passe rapidement de cet espace dans le courant sanguin et nécessite donc des injections toutes les 3 à 6 heures.

Il la préconise en même temps par voie générale car si elle ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien et si

seule employée, elle laisse persister l'infection, elle est nécessaire sur la source primitive d'infection, sur les vaisseaux sanguins altérés et d'autre part, une certaine quantité peut quand même gagner l'espace sous-dural (200 000 u injectées sont retrouvées en moins de 30 minutes dans le liquide d'hématome sous-dural à la quantité de 0,5 u/cc).

a) *Antibiothérapie locale.*

Elle est employée au moment de l'intervention puis dans les jours suivants par instillation au moyen de cathéters.

Le premier antibiotique employé a été la pénicilline qui a permis d'avoir de bons résultats surtout lorsqu'elle a été associée à une évacuation complète de la collection purulente.

SCHILLERS et CAIRNS n'ont obtenu que 3 cas de guérison sur 10 cas, car ils se contentaient d'un drainage insuffisant avec installation de 3 000 u de pénicilline toutes les trois heures dans les cathéters, pensant que cela détruirait les germes et diluerait le pus.

Les doses étaient au début assez réduites, les auteurs craignant l'irritation du cortex par l'action épileptogène marquée de la pénicilline. Mais il a été montré que le cortex enflammé, protégé par un exsudat abondant, possède une tolérance anormale à la pénicilline; par ailleurs, une barrière leptoméningée intacte doit suffire à préserver les cellules corticales d'un contact irritant.

D'autre part, plusieurs auteurs acceptent le danger d'une épilepsie médicamenteuse, pensant que cette complication est minime à côté du danger couru par le malade et font pleine confiance aux anticomitiaux.

Actuellement, nous bénéficions de produits dont le pouvoir épileptogène est négligeable bien que possédant un spectre d'action étendu. Ainsi DEREYMAKER employa streptomycine plus staphylomycine.

Nous avons utilisé, dans notre cas, framycétine et soluseptoplix :

— au moment de l'intervention, lavage au soluseptoplix et application locale de cotons imbibés de framycétine (soframycine) laissés cinq minutes en place,

— dans les jours suivants, par les cathéters, injection ou mieux lavage 1 à 2 fois par jour par soluseptoplix ou framycétine.

La novobiocine (cathomycine) peut être utilisée de la même façon, sous forme de sels sodiques, flacon de 500 mg, diluée dans 10 à 20 cc de sérum physiologique. Cet antibiotique ne présente pas d'action épiléptogène et a déjà été utilisé en instillation locale dans la cavité d'exérèse d'abcès cérébraux, après l'ablation de la coque de l'abcès.

b) *Antibiothérapie intrarachidienne.*

Elle est pratiquement toujours employée à titre de précaution dans les suites post-opératoires, pendant 8 à 10 jours, à raison d'une injection quotidienne.

On emploie généralement :

Pénicilline : 10 000 à 20 000 unités par jour, suivant l'âge du sujet,

et Streptomycine : 10 mg à 20 mg par jour.

c) *Antibiothérapie générale.*

Elle est nécessaire, associée systématiquement à l'antibiothérapie locale. La diffusion de l'antibiotique au travers de la barrière hémoméningée est peu importante. Elle est variable selon la drogue utilisée. Même quand elle est minime, son action n'est pas absolument négligeable et de toute manière, elle est efficace sur le foyer primitif, sur les lésions ostéitiques associées, les lésions inflammatoires vasculaires et sur tous les foyers associés adjacents ou à distance.

L'éventail thérapeutique est ici beaucoup plus large que pour l'antibiothérapie locale. Le choix de l'antibiotique sera dicté par différentes considérations :

— L'antibiotique doit traverser la barrière hémoméninée,

— L'antibiotique doit être spécifique et choisi selon les données de l'antibiogramme, si toutefois l'isolement du germe a été possible.

— L'antibiotique doit pouvoir être administré par voie veineuse, tout au moins pendant la période post-opératoire immédiate; l'action thérapeutique est nettement supérieure.

— L'antibiothérapie doit associer plusieurs drogues de manière à obtenir un spectre d'action le plus large possible.

Le traitement antibiotique doit être maintenu longtemps. Il y a plusieurs critères de guérison : les critères cliniques et les critères biologiques.

Les critères cliniques sont les premiers à se manifester : amélioration de la conscience, disparition des céphalées et des vomissements, apyrexie, atténuation du syndrome neurologique focal. Si encourageants qu'ils soient, ces signes n'autorisent pas à suspendre la thérapeutique qui doit être maintenue systématiquement jusqu'à apparition des critères biologiques de guérison :

— normalisation de la formule blanche,

— amélioration de la vitesse de sédimentation dans le sens d'une diminution de la vitesse moyenne (le retour à la normale est extrêmement tardif). Notre jeune malade, au bout de trois mois, était à 20/42. Au bout d'un an, il est encore à 9/20 bien que la guérison soit assurée.

— normalisation du liquide céphalo-rachidien : le nombre des cellules doit s'abaisser au voisinage de zéro. Cela peut être très rapide. Chez notre malade, il a fallu 20 jours pour modifier profondément la cytologie du L R C et faire passer le nombre des cellules blanches de 800 à 0,2. La formule au départ était bigarrée, comprenant une majorité

de polynucléaires non altérés qui furent les premiers à disparaître et quelques lymphocytes qui persistèrent pendant une dizaine de jours.

3° TRAITEMENT DU FOYER PRIMITIF

L'empyème sous-dural est secondaire à un foyer infectieux le plus souvent local; il apparaît logique de traiter celui-ci.

a) Devant l'urgence chirurgicale, présentée par l'existence d'une suppuration sous-durale, il n'est pas question de s'intéresser au foyer infectieux originel avant d'avoir entrepris la thérapeutique de l'infection intracrânienne.

Le curetage des cavités infectées ferait perdre un temps précieux et d'ailleurs, une fois l'empyème installé, l'apport supplémentaire de germes provenant du foyer primitif reste secondaire.

b) Au moment de l'intervention neurochirurgicale, il peut être tentant de s'attaquer en même temps au foyer primitif.

Lors des premières interventions chirurgicales d'empyèmes sous-duraux, les auteurs ont le plus souvent pratiqué en même temps l'ablation de la paroi postérieure du sinus frontal, ce qui ne crée aucune difficulté. Puis les chirurgiens devinrent plus nuancés et ne s'attaquèrent au foyer primitif que lorsqu'il existait des lésions évidentes de ce derniers lors de l'intervention intracrânienne.

En particulier, lorsque la dure-mère adjacente à la cavité infectée apparaissait soit perforée, soit enflammée, à ce moment-là, ils réalisaient un curetage du sinus par voie endocrânienne.

Mais la propagation se fait essentiellement par voie sanguine; la dure-mère est le plus souvent intacte et il n'y a aucune raison de pratiquer une ouverture de cette dernière alors que sous la seule thérapeutique antibiotique nécessaire pour le traitement de l'empyème, la sinusite guérit le plus souvent.

Dans notre cas, la dure-mère était intacte, ne présentait aucun signe d'altération, ni d'inflammation. Les signes de sinusite présentés par notre petit malade disparurent rapidement dans les suites opératoires.

c) Lorsque le malade a été opéré et s'est rétabli de sa maladie, il peut à nouveau se poser le problème du foyer primitif.

Le plus souvent, le malade ayant subi une thérapeutique intensive au moment et dans les suites de son intervention, il ne présentera plus aucun signe de sinusite ou autres à sa guérison.

De toute façon, une intervention O R L ne peut être pratiquée que très longtemps après l'intervention neuro-chirurgicale et sera alors faite sous couvert d'antibiotiques.

Ainsi, notre petit malade ne présentait plus de signes de sinusite à sa sortie. Il a été revu cette année. Depuis l'intervention, il n'a plus jamais eu de sinusite et l'examen O R L pratiqué montre des sinus normaux, tant cliniquement que radiologiquement.

IV. — Suites opératoires

Elles peuvent être classées en trois groupes: les suites opératoires immédiates dues à l'intervention elle-même, les suites passées la période post-opératoire correspondant au temps nécessaire pour obtenir la guérison et enfin les complications ou plutôt les séquelles persistant une fois la guérison affirmée.

I^o SUITES OPÉRATOIRES IMMÉDIATES:

Elles sont celles de toute intervention de la chirurgie crânienne, notamment, nous retrouvons le risque d'œdème cérébral auquel s'ajoute celui d'un ensemencement infectieux généralisé. C'est à ce moment-là que le malade pourra décéder soit d'hypertension intracrânienne aiguë, soit

de méningo-encéphalite diffuse. En leur absence, les suites opératoires seront bonnes, avec amélioration rapide de la symptomatologie, récupération de la conscience, disparition des signes neurologiques.

Les signes infectieux, par contre, disparaissent plus ou moins rapidement. Notre petit malade avait une température à 37° le lendemain de l'intervention, mais quelques jours après, remonta à $37^{\circ}5$ et y resta un certain temps.

Il peut y avoir parfois apparition de crises d'épilepsie précoces, relevant de causes multiples, soit instillation d'antibiotiques locaux en trop grande quantité, soit à des troubles corticaux.

2° SUITES OPÉRATOIRES ULTÉRIEURES :

Le danger des premières journées post-opératoires passé, il faudra s'assurer de la non évolutivité du processus infectieux soit au niveau du foyer sous-dural, soit par l'existence d'une autre lésion.

a) *Tests de non évolutivité :*

— cliniques : ils sont surtout neurologiques :

récupération d'une conscience normale,
absence de troubles psychiques,
disparition de tous signes moteurs ou sensitifs.

— biologiques :

sanguins : c'est la réapparition d'une formule blanche normale et l'amélioration de la vitesse de sédimentation traduisant la disparition de tout processus infectieux.

Peu d'auteurs mentionnent des examens biologiques post-opératoires. Dans notre cas, alors que la formule blanche s'était normalisée en six semaines, il persistait encore à la sortie une vitesse de sédimentation accélérée à 20/42. Bien que le malade soit cliniquement normal, le

processus infectieux est long à disparaître. 8 mois plus tard, les signes biologiques étaient subnormaux (V S à 9/20).

L C R: disparition de la réaction pléiocellulaire. Nous avons vu que chez notre malade, la ponction lombaire s'est normalisée en 20 jours.

b) *Reprise du processus infectieux.*

Parfois, après quelques jours d'amélioration, le tableau clinique réapparaît avec signes d'infection, signes neurologiques de localisation.

Cette complication est peu fréquente à présent mais se rencontrait souvent lorsque le drainage de l'espace sous-dural était insuffisant et que le cerveau n'était pas examiné. Cette complication est fréquente lorsque l'on emploie les trous de trépan multiples. Ainsi, le cas de LIST a nécessité quatre interventions: intervention pour l'empyème, ponctions par les trous de trépan 3 jours plus tard, intervention pour empyème chronique 2 mois après et, enfin, intervention pour abcès cérébral.

Actuellement, les moyens de diagnostic permettent de connaître exactement le siège de l'empyème, écartant ainsi le risque d'une évacuation limitée; d'autre part, l'ouverture large de la dure-mère permet de faire le diagnostic d'une lésion cérébrale associée lors de l'intervention.

Néanmoins, la reprise de la symptomatologie doit faire penser à la possibilité d'un abcès cérébral secondaire à l'empyème. Très rarement peuvent apparaître des signes déficitaires du côté opposé à celui primitivement atteint, et en général moins importants, provenant d'un empyème siégeant dans l'espace sous-dural du côté opposé et ayant passé inaperçu (cas de DEREYMAKER).

L'artériographie de contrôle pourra, si nécessaire, écarter la possibilité d'un nouveau foyer suppuratif intracranien.

c) *Electro-encéphalogramme.*

Si celui-ci n'est pas indispensable pour le diagnostic de l'infection, il est nécessaire pour en affirmer la guérison complète. Il serait en effet souhaitable que le malade récupère un rythme normal à l'E E G. En fait, cela se trouve très rarement et le plus souvent, les tracés post-opératoires tardifs sont de type irritatif diffus. Ce rythme persiste en général longtemps, d'ailleurs accompagné le plus souvent de crises d'épilepsie qui deviennent alors une véritable complication.

3° COMPLICATIONS :

Quelques auteurs signalent comme complications une hémiparésie partielle, une légère atteinte du champ visuel, parfois des troubles psychiques.

Ces complications sont très rares et en général peu importantes; par contre, tous les auteurs signalent la possibilité d'épilepsie qui est la complication majeure et pratiquement unique.

Nous ne pouvons guère avoir une idée exacte de sa fréquence, les auteurs la mentionnant surtout comme complication possible mais sans la rapporter précisément à leurs cas. Néanmoins, certains auteurs ont rapporté cette complication dans des cas précis.

STERN et BOLDREY ne connaissent les suites opératoires que de 6 de leurs 9 cas guéris. 4 de ceux-ci présentèrent des crises d'épilepsie (qui se développent après traitement anticomitial chez un malade). Ces malades avaient déjà présenté des crises d'épilepsie au moment de la formation de l'empyème.

WEBSTER et GURDJIAN signalent également l'apparition de crises comme complication chez les malades en ayant déjà présentées dans le tableau clinique initial.

LIST, sur 7 cas d'empyèmes sous-duraux guéris, mentionne 4 apparitions d'épilepsie et fait particulier, les cri-

ses apparurent chez les 4 malades ayant présenté un empyème de la convexité, alors que les 3 autres malades qui avaient eu un empyème interhémisphérique ne firent jamais de crises.

DEREYMAKER publie 7 cas d'empyèmes sous-duraux avec 5 cas de guérison. 3 de ces malades présentèrent un tracé encéphalographique d'irritation diffuse après l'intervention et reçurent une thérapeutique anticomitiale préventive. Malgré cela, un malade présenta quand même une crise d'épilepsie généralisée. Par contre, un malade qui avait un tracé encéphalographique tout à fait normal fit quand même deux crises d'épilepsie généralisée que le traitement anticomitial empêcha de se répéter. Ces 4 malades avaient présenté des crises d'épilepsie généralisée avant l'intervention. Le cinquième malade qui ne fit jamais de crises dans les suites opératoires n'avait présenté au moment de l'installation de son empyème qu'une crise Bravais-Jacksonienne de la face et jamais de crises généralisées.

Tous ces cas d'empyèmes de DEREYMAKER siégeaient au niveau de la convexité hémisphérique.

Des faits précédents, nous voyons que sur 18 cas cités, 16 malades ont présenté des crises convulsives comme complication. Mais par ailleurs, DESCUNS et GARRE, PEYSER, mentionnent des guérisons toujours totales et sur les 5 cas de guérison cités par LEBEAU, un seul malade fit de rares crises Bravais-Jacksoniennes.

Nous pouvons donc dire que les crises d'épilepsie sont fréquentes dans les suites opératoires mais sans en donner le pourcentage. Elles paraissent aussi fréquentes qu'après guérison d'un abcès intra-cérébral. Elles semblent apparaître de préférence chez des malades ayant présenté un empyème de la convexité hémisphérique et ayant déjà eu des crises d'épilepsie au moment de l'installation de cet empyème.

Le type clinique de cette séquelle comitiale est assez particulier ; il s'agit d'une épilepsie à crises rares, sensible à

la thérapeutique. Le malade ne présente en général que quelques crises convulsives espacées, le plus souvent généralisées, d'apparition assez précoce dans les premiers mois, habituellement prévenues par un traitement anticomitial précoce.

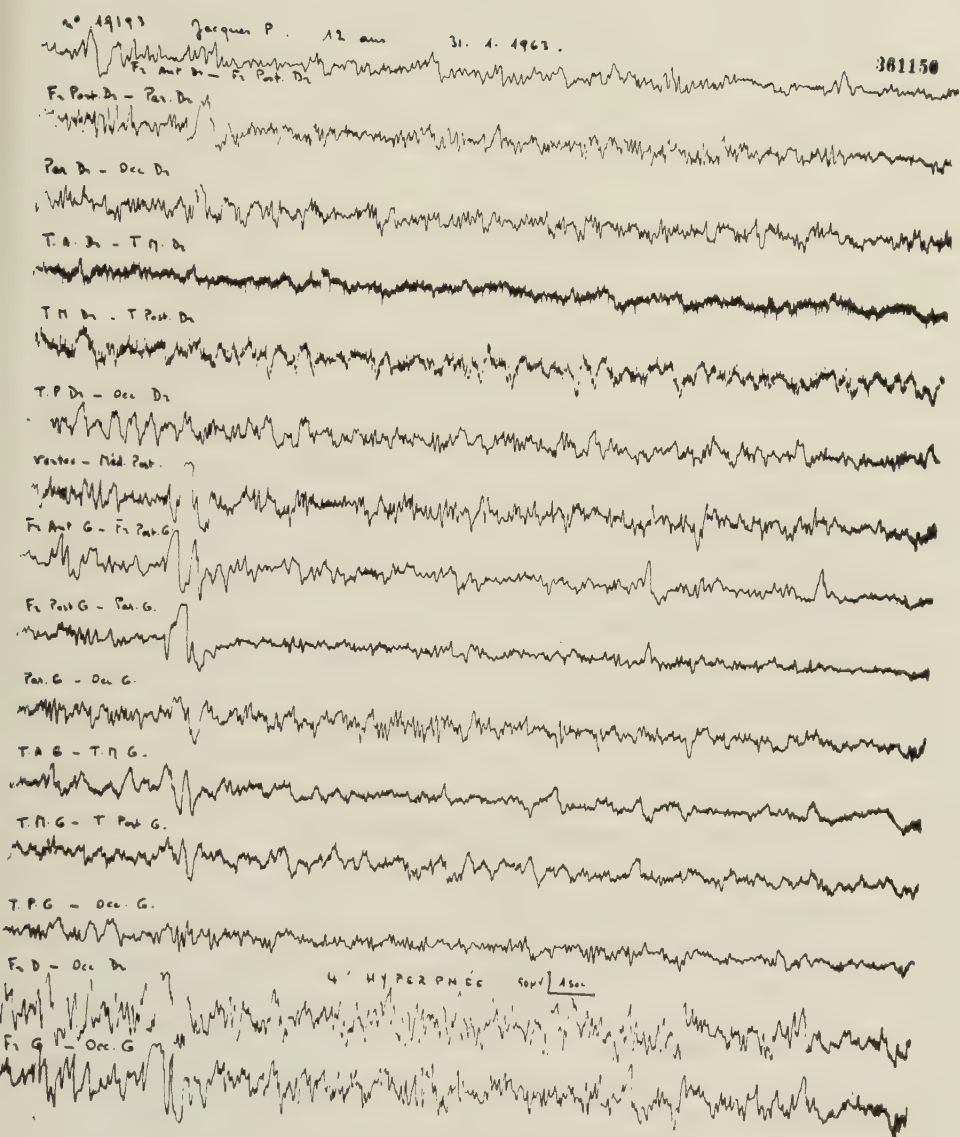
Néanmoins, cette thérapeutique n'a pas empêché l'apparition de crises chez deux malades, un de STERN et BOLDREY et un de DEREYMAKER. De plus, un malade de DEREYMAKER ayant eu un tracé électro-encéphalographique normal fit quand même une crise.

Il semble donc que le traitement anticomitial provient bien de ces complications mais pas toujours et qu'un tracé encéphalographique normal ne met pas à l'abri de ce phénomène, une cicatrisation d'une zone corticale importante secondaire à des processus thrombophlébitiques et à des infections méningées étendues pouvant se faire progressivement.

Dans notre cas personnel, le tracé était irritatif, diffus après l'intervention. Ce tracé persiste tant au contrôle 3 mois après qu'au bout d'un an.

Notre malade n'a jamais reçu de thérapeutique anticomitiale et n'a jamais présenté d'accidents épileptiques après un an de recul. Nous l'avons laissé à nouveau repartir cette année sans traitement antiépileptique bien que son tracé ne se soit pas amélioré, présentant de nombreuses bouffées de pointes. Nous espérons que le malade n'en ayant jamais présenté, tant avant qu'après l'intervention, l'évolution satisfaisante se poursuivra.

Nous pensons suivre électro-encéphalographiquement ce malade pendant plusieurs années et voir une amélioration progressive de ce dernier ainsi que l'ont observé la plupart des auteurs.



EEG 1 an après l'intervention

PRONOSTIC ET RESULTATS

L'empyème sous-dural était considéré, il y a une vingtaine d'années comme exceptionnel et toujours fatal. Puis divers auteurs publièrent des cas assez nombreux et reconnurent cette maladie comme une entité anatomo-clinique particulière. Les auteurs osèrent alors s'attaquer chirurgicalement à cette lésion aiguë puisque spontanément elle était mortelle rapidement et ne présentait aucune tendance à l'encapsulation.

Si les premières interventions chirurgicales n'améliorèrent guère le pronostic, celui-ci changea complètement avec la venue des antibiotiques. Les premières guérisons apparurent, devinrent de plus en plus nombreuses au fur et à mesure du progrès des techniques opératoires. En vingt ans, le pourcentage de mortalité passa de 100 % à moins de 20 %.

Nous avons essayé de relever les principaux résultats thérapeutiques publiés à partir de 1943, en ne gardant que les auteurs ayant publié plusieurs cas. Il est regrettable que la plupart des publications soient incomplètes; ainsi beaucoup d'auteurs mentionnent leur nombre de cas, les diverses techniques employées, les résultats, mais sans les rapporter les uns aux autres, ce qui nous empêche toute comparaison. Ces auteurs publient en général tous les cas d'empyèmes sous-duraux vus dans leur service tant avant l'ère des antibiotiques qu'après, précisant en général le bénéfice des antibiotiques. Mais il ne précisent pas lesquels

sont les cas ayant reçu des antibiotiques et ceux qui n'en ont pas reçu. Nous ne pouvons guère préciser l'incidence de la technique opératoire et celle de l'antibiothérapie dans ces résultats.

Avant 1943, la mortalité était de 100 % ; il n'y avait pas encore d'antibiothérapie et la seule technique chirurgicale employée était le drainage à partir du foyer original.

En 1943, KUBIK et ADAMS ainsi que RAY et PARSONS abordent directement le foyer de suppuration par trou de trépan et le complètent par la sulfamidothérapie. Il y a 2 guérisons sur 17 cas, soit une mortalité de 88 %.

A partir de 1946, nous avons relevé 86 cas avec 59 guérisons. Si tous ces malades ont été opérés, certains n'ont certainement pas reçu d'antibiotiques, mais nous ne savons pas lesquels. Depuis cette époque, la mortalité est ramenée à 31 %.

Si nous considérons uniquement les cas postérieurs à 1954, nous voyons que sur 23 cas, il n'y a eu que 4 morts, soit une mortalité de 17 % et cette mortalité serait certainement réduite en y ajoutant tous les cas publiés isolément. Tous les malades guéris ont subi une exploration large de l'espace sous-dural soit par trous de trépan multiples, soit par volet associé aux antibiotiques.

Les résultats attribués au grand volet donnent une mortalité de 16,7 % tandis que les techniques opératoires autres donnent une mortalité de 48 %. Pour être tout à fait sincères, il faut noter que le grand volet est apparu dans le traitement de l'empyème sensiblement au moment où on a commencé à utiliser les antibiotiques.

En éliminant les cas de KUBIK et ADAMS et RAY et PARSONS, antérieurs aux antibiotiques, la mortalité due aux autres techniques tombe à 32 %.

Si le meilleur résultat pouvant être obtenu est la guérison, il ne faut pas négliger la qualité des suites opératoires. En effet, si le grand volet associé à l'antibiothérapie donne une guérison à 83,3 %, il semble que les trous de trépan multiples donnent un résultat assez voisin que

TYPES D'INTERVENTIONS ET SUITES OPÉRATOIRES

Auteurs	Nbre de cas	Gué- ri- sons	Morts	Technique opératoire	Suites opératoires
1943: KUBIK et ADAMS ..	14	2	12	Trous de trépan	
1943: RAY et PARSONS ..	3	0	3	Trous de trépan	
1946: GLASS	1	1	0	Gd volet + drainage	Bonnes
1948: WEBSTER, GURDJIAN.	4	4	0	Trépan multiples + drainage + AB.	Certains épilepsie?
1948: LEBEAU	6	5	1	Grand volet sans drainage	1 — Bonnes 2 — Crises B.J. 2 — Ablation volet
1948: SCHILLER, CAIRNS, RUSSEL	10	3	7	3 — Trous de trépan + Antibiotiques	
1949: KEITH	6	6	0	3 — Trous de trépan 1 — Trou tréphine 1 — Tranchée parasag 1 — Volet	Longues et très compliquées (2 — ponctions répé- tées)
1952: STERN et BOLDREY .	14	9	5	Trous de trépan (8 avant les anti- biotiques)	3 inconnues 2 normales 4 épilepsies
1952: BOTTERELL, DRAKE .	10	10	0	Tranchée para-méd.	4 séq. neurologiques
1955: DESCUNS, GARRE ...	3	3	0	Volet $\pm$ important	Normales
1955: LIST	7	7	0	Trous trépan multi- ples systématisés	Longues compliquées 4 épilepsies
1956: PEYSER	6	4	2	4 trép. multiples 2 craniectomies	Bonnes
1960: DEREYMAKER	7	5	2	5 volets (1 mort)	2 épilepsies 1 hémiparésie G. discrète 1 trouble psychique + épilepsie Mort Epilepsie
				1 — 2 trous trépan 1 — brèche paraméd.	

nous n'avons pas pu comparer. Mais dans ces cas, la guérison n'est acquise qu'au prix de complications multiples avec souvent nécessité de réintervenir et risques de séquelles neurologiques.

Nous voyons donc que le pourcentage de guérison a largement augmenté depuis vingt ans, en ramenant progressivement le taux de mortalité à moins de 20 % et si le risque vital persiste toujours, il est maintenant permis d'en escompter la guérison.

Maintenant que la thérapeutique en est bien codifiée, il est à souhaiter que le diagnostic en soit fait rapidement, de manière à instituer le traitement d'extrême urgence.

Néanmoins, il est possible que son évolution ne soit plus si aiguë maintenant avec l'emploi presque systématique d'antibiotiques lors de lésions inflammatoires O R L, même bénignes.

D'autre part, cette lésion exceptionnelle semble être devenue plus fréquente. En effet, les complications intracranienues ayant une origine O R L sont moins nombreuses actuellement depuis la venue des antibiotiques, en particulier dans les otites qui sont toujours traitées sérieusement. Les sinusites sont, par contre, plus souvent négligées. Cela peut expliquer la nette prédominance des empyèmes d'origine sinusienne.

CONCLUSION

L'empyème sous-dural spontané n'est pas une maladie exceptionnelle.

L'origine est, en règle générale, sinusienne chez un adolescent ou un adulte jeune.

L'infection de l'espace sous-dural se fait le plus souvent par voie veineuse, plus rarement par voie osseuse et dans ce cas, habituellement par lésions ostéitiques microscopiques.

L'évolution clinique en est rapide avec signes généraux d'infection, signes d'irritation méningée et signes neurologiques en foyer, permettant de localiser le processus infectieux.

Dès ce tableau clinique installé, il faudra faire le diagnostic le plus précocement possible, le pronostic en dépendra.

Le meilleur moyen de diagnostic est certainement l'artériographie carotidienne qui est l'examen le plus précis. Cette artériographie devra être faite dès l'apparition du plus petit signe indiquant l'existence d'un foyer de localisation. Elle permettra de préciser la localisation de la collection qui pourra siéger soit le plus souvent au niveau de la convexité, soit dans la région interhémisphérique, plus rarement dans la région préfrontale.

Dès le diagnostic porté, le traitement chirurgical devra être entrepris d'urgence, sans crainte de faire un grand

volet qui est la technique chirurgicale la plus sûre. Elle permet de ne pas laisser de pus dans l'espace sous-dural et de vérifier le cerveau sous-jacent.

Associée à la chirurgie, une antibiothérapie intensive tant locale que générale devra permettre une stérilisation complète de l'espace sous-dural et des lésions associées si elles existent.

Avec un traitement précocement et énergiquement mené, conjointement à une réanimation correcte post-opératoire, les meilleurs espoirs sont permis.

La mortalité de ce fait est devenue beaucoup moins importante, mais il reste toujours la complication épileptique fréquente.

Nous avons eu à examiner un cas correspondant à la forme classique de l'empyème sous-dural spontané. La symptomatologie clinique, confirmée par l'angiographie carotidienne nous a permis de poser un diagnostic exact et d'envisager la technique chirurgicale la plus adéquate.

Les suites opératoires ont été excellentes et un an après l'intervention, le jeune garçon ne présente aucun signe pouvant faire suspecter son ancienne lésion. Nous n'avons pas eu de complication épileptique, bien que le tracé électro-encéphalographique nous le laisse craindre.

A la lumière de cette observation, nous pensons qu'il y a lieu d'insister à nouveau sur l'importance de l'angiographie dans le diagnostic des empyèmes sous-duraux et sur la nécessité de pratiquer systématiquement une voie d'abord large, élément essentiel d'une guérison durable et définitive.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHSLOG (J.), DE LEENE (L.). — Traitement des collections purulentes intracranienues.
Acta. Paed. Belg., 1955, **9**, 212-227.
2. ANDERSON (F.-M.). — Empyème sous-dural secondaire à une sinusite frontale. Revue de signes cliniques et relation de 3 cas.
Ann. Oto. Rhin. Laryng., 1947, **56**, 5.
3. BERDUSCHI (A.), MAROSSERO (F.). — Osservazioni su 10 casi di empiema subdurale.
Min. Neurochir., 1960, **4**, 128-129.
4. BLOCH (A.), LEBEAU (J.), ABOULKER (P.). — Points de rencontre entre l'otorhinologiste et le neurochirurgien dans le traitement des abcès encéphaliques.
Congrès Nat. Soc. Franç. d'ORL, 1947, **54**, 163-170.
5. BONNAL (J.), DESCUNS (P.), DUPLAY (J.). — Les abcès encéphaliques à l'ère des antibiotiques. Etude statistique de 574 observations.
Paris, Masson, 1950.
6. BOSSI (L.), CAFFARATTI (E.). — Empyema sottodurale interhemispherico.
Min. Med., 1961, **52**, 1229-1236.
7. BOTTERELL (E.), DRAKE (C.). — Localized encephalitis, brain abcess and subdural empyema.
J. Neurosurg., 1952, **9**, 348-366.
8. CAIRNS (H.). — Penicillin in suppurative lesions of brain and meninges.
Brain, 1947, **70**, 251-261.
9. CAIRNS (H.), SCHILLER (F.). — Purulent pachymeningitis.
Proc. of Roy. Soc. of Med., 1948, **41**, 805-810.
10. CHRISTOPHE (L.). — Thrombophlébites cérébrales et neurochirurgicales.
Presse Méd., 1951, **59**, 1194-1196.
- 10 bis. CORNELIS (G.), van den BERGH (R.), STROUBANDT (G.). — L'artériographie carotidienne dans les empyèmes sous-duraux.
Ann. de Radiologie, 1963, **6**, 143-145.
11. COURVILLE (C.-B.). — Subdural empyema secondary to purulent frontal sinusitis. Clinicopathologic studies of 42 cas verified at autopsy.
Arch. oto. laryng., 1944, **39**, 211-230.
12. DEREYMAKER (A.), VAN DEN BERGH (R.), STROUBANDT (G.). — Le problème thérapeutique de l'empyème sous-dural.
Acta Neur. et Psych. Belg., 1961, **61**, 539-553.
13. DESCUNS (P.), GARRE (H.). — Considérations sur le traitement de l'empyème sous-dural (à propos de 3 observations).
Rev. neuro-ophth., 1955, **27**, 307-309.
14. FASANO (V.-A.), GRATTAROLA (F.-R.), SCHIFFER (D.). — Considerazioni anato-mo-cliniche in un empiema sotto-durale cronica.
Min. neurochir., 1959, **3**, 115-116.
15. FENELON (F.). — L'empyème sous-dural non traumatique.
Suppl. Paris Med., 1950, **3**, 107-112.
16. GÉRARD (G.). — Manuel d'anatomie humaine.
Paris, Steinheil, 1912, 372-382.

17. GLASS (R.-L.). — Osteoplastic flap method in the treatment of subdural abscess.
J. of Neurosurg., 1947, **1**, 391-393.
18. GREENFIELD (J.). — London. Edward Arnold, 1958, 135-139. Neuropathology.
19. GROSS (S.-W.). — Osteomyelitis of frontal bone and subdural empyema with recovery.
Am. Surg., 1946, **71**, 828-831.
20. HIRZMANN (C.). — Les abcès intracérébraux.
Thèse Méd. Nancy, 1957, 3.
21. JACOBSON (S.-A.), KANE (C.-A.). — Purulent subdural collection.
Neurology, 1954, **4**, 558-562.
22. JEANES (A.). — Orogenic intracranial suppuration.
J. Laryng., 1962, **76**, 388-402.
23. KEITH (W.-S.). — Subdural empyema.
J. Neurosurg., 1949, **6**, 127-139.
- 23 bis. KIA-NOURY (N.), ZISTL (F.). — Das intrakranielle Empyem.
Münch. Med. Wochenschr., 1963, **105**, 399-403.
24. KING (J.-T.). — Acute staphylococcie frontal sinusitis with fulminant fatal subdural abscess.
Arch. of oto-laryng., 1960, **72**, 356-357.
25. KUBIK (G.-S.), ADAMS (R.-D.). — Subdural empyema.
Brain, 1943, **66**, 18-42.
26. LAZORTHES (G.), ANDUZE-ACHER (H.), COLL (J.). — Empyème sous-dural interhémisphérique. Considérations sur les centres inhibiteurs de la face interne des hémisphères.
Rev. oto-neuro-ophth., 1954, **26**, 149-152.
27. LEBEAU (J.). — Traitement chirurgical de l'empyème sous-dural et sous-arachnoïdien.
Rev. Neurol., 1949, **81**, 828-851.
28. LEBEAU (J.), FELD (M.), HOUDART (T.). — Traitement neurochirurgical des abcès du cerveau et des abcès des méninges d'après 50 observations.
Mém. Acad. Chir., 1948, **74**, 569-573.
29. LIST (C.-F.). — Interhemispherical subdural suppuration.
J. Neurosurg., 1950, **7**, 313-324.
30. LIST (C.-F.). — Diagnosis and treatment of acute subdural empyema.
Neurology, 1955, **5**, 663-670.
31. MONTAUT (J.), RENARD (M.). — Intérêt de l'emploi de la novobiocine, sel sodique injectable en neurochirurgie.
Soc. Med. de Nancy, 13 mars 1963.
32. MORELLO (A.). — L'empyema subdurale acuto.
Arch. di Neurochir., 1954, **1**, 153-166.
33. MUFSON (J.-A.), WAGNER (M.). — Acute subdural empyema secondary to frontal sinusitis. Report of case with recovery.
Arch. oto-laryng., 1950, **51**, 535-540.
34. MORGANDO (E.), BOSSI (L.). — A case of subdural empyema limited to the interhemispheric scissure.
Min. Neurochir., 1962, **6**, 13-15.
35. OBERSTEINER (H.). — Anatomie des centres nerveux.
Paris, Carre, 1893, 477-491.
36. PACAUD (M.). — Les épanchements sous-duraux au cours des méningites aiguës.
Thèse Méd. Lyon, 1954.
37. PAILLAS (J.-E.), BONNAL (J.). — Empyème sous-dural.
Mars. chirurg., 1951, **3**, 379.

38. PAILLAS (J.-E.), PECH (A.), AYMARD (J.). — Complications encéphaliques et méningées des sinusites.
Rev. oto-neuro-opht., 1955, **27**, 199-219.
 39. PEYSER (E.). — Subdural empyema.
Ann. Surg., 1957, **146**, 215-220.
 40. PIQUET (J.). — Les échecs dans le traitement d'abcès cérébraux (otogènes et rhinogènes) et leurs causes.
Ann. Surg., 1957, **146**, 215-220.
 41. PIQUET (J.). — Les abcès cérébraux et leur traitement.
Paris, Masson, 1931.
 42. PITTS (W.-R.). — Diagnosis and treatment of acute subdural abcess complicating suppurative frontal sinusitis.
Laryngoscope, 1952, **62**, 367-400.
 43. POIRIER (P.). — Traité d'anatomie humaine.
Paris, Masson, 1899, 96-121.
 44. POIRIER (P.), CHARPY (A.). — Traité d'anatomie humaine.
Paris, Masson, 1921, **3**, 306-317.
 45. POMME (B.), GUILLAUME (J.), JANY (P.). — A propos d'un cas d'empyème sous-dural aigu d'origine dentaire.
Rev. Neurol., 1952, **86**, 706.
 46. RAY (B.), PARSONS (H.). — Subdural abcess complicating frontal sinusitis.
Arch. oto-laryng., 1943, **37**, 536-551.
 47. SCHILLER (F.), CAIRNS (H.), RUSSEL (D.-S.). — Treatment of purulent pachymeningitis and subdural suppuration with special reference to penicillin.
J. Neurol. neurosurg. Psychiat., 1948, **11**, 143-182.
 48. SIBOUR (F.), GROSIGNANI (A.). — Osservazioni clinico-angiografiche su un caso di empiema subdurale subacuto.
Min. Neurochir., 1960, **4**, 128.
 49. STEPHENS (J.), WELCH (K.). — Subdural abcess with retinal thrombophlebitis.
Neurology, 1956, **6**, 889-890.
 50. STERN (W.-G.), BOLDREY (F.). — Subdural purulent collection.
Surg. Gyn. Obst., 1950, **95**, 623-630.
 51. TOLOSA (M.-E.). — Abcès sous-dural profond de l'angle falcitentorial avec image pyographique en équerre. Extirpation, guérison.
Rev. oto-neuro-opht., 1950, **22**, 497-508.
 52. WEBER (G.). — Ueber subdurale empyeme.
Schweiz. med. Wochenschr., 1950, **80**, 1349-1352.
 53. WEBER (G.). — Subdural empyeme und abszesse in carotid angiogramm.
Schweiz-med-Wochenschr., 1962, **92**, 1571-1573.
 54. WERNER (A.), BIANCHI (N.). — Sur un cas d'abcès sous-dural subaigu.
Rev. Suisse Med., 1952, **3**, 39-41.
 55. WERNER (A.), BIANCHI (M.). — Abcès sous-dural aigu (à propos d'un cas).
Rev. oto-neuro-opht., 1956, **28**, 357.
 56. WEBSTER (J.-E.), GURDJIAN (E.-S.). — Acute subdural abcess.
Surg. Clin. North America, 1948, **28**, 1289-1297.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	1
 HISTORIQUE :	
I. — Première période: constatations anatomo-pathologiques ..	3
II. — Etude étiopathogénique dans le cadre des infections intra-craniennes	5
III. — Synthèse anatomo-clinique	7
IV. — Etape thérapeutique à l'ère des antibiotiques	8
 OBSERVATION PERSONNELLE	 10
 ETIOLOGIE :	
I. — Notions générales	16
II. — Points de départ de l'infection	20
III. — Agent pathogène	23
 ANATOMIE :	
I. — Rapport dure-mère et crâne	27
II. — L'espace sous-dural	28
III. — Vascularisation de la dure-mère	31
 PHYSIOPATHOLOGIE :	
I. — Mécanisme de propagation en général	33
II. — Propagation selon la porte d'entrée	36
III. — Facteurs entraînant la formation d'un empyème sous-dural plutôt qu'un abcès cérébral	39
 ANATOMIE PATHOLOGIQUE :	
I. — Caractères de l'exsudat	43
II. — Situation de l'exsudat	44
III. — Aspect de la lésion à l'intervention	47
IV. — Lésions associées	48
V. — Histologie	52
VI. — Cas de guérison	53

ETUDE CLINIQUE :

	Pages
I. — Tableau clinique	54
II. — Examens complémentaires	65
III. — Evolution spontanée de la maladie	68

FORMES CLINIQUES :

I. — Formes suivant le siège de l'empyème	70
II. — Formes suivant l'étiologie	76
III. — Formes suivant l'évolution	77
IV. — Empyème sous-dural et abcès du cerveau associés	80

DIAGNOSTIC :

I. — Diagnostic positif	82
II. — Diagnostic différentiel	86

TRAITEMENT :

I. — Historique	90
II. — But du traitement	95
III. — Traitement	96
IV. — Suites opératoires	105

PRONOSTIC ET RÉSULTATS	112
------------------------------	-----

CONCLUSION	116
------------------	-----

BIBLIOGRAPHIE	118
---------------------	-----

VU:

Nancy, le 18 mars 1963.

Le Président de Thèse,

Professeur BEAU.

VU ET APPROUVÉ :

Nancy, le 19 mars 1963.

Le Doyen,

Professeur A. BEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 21 mars 1963.

Le Recteur de l'Académie,

Président du Conseil de l'Université,

P. IMBS.

